

8

ANNALES
D'ANATOMIE
PATHOLOGIQUE
& D'ANATOMIE NORMALE
MÉDICO-CHIRURGICALE



ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

PUBLIÉES PAR

L. CORNIL — B. CUNÉO
R. GRÉGOIRE — A. LATARJET
P. MASSON — A. POLICARD
G. ROUSSY — H. ROUVIÈRE

SECRÉTAIRES DE LA RÉDACTION:

P. MOULONGUET, RENÉ HUGUENIN
& M. AUGIER

Organe Officiel de la
Société Anatomique
de Paris

Tome X -- 1933 .

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120. BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS.

32042



ANNALES

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

DIXIÈME ANNÉE

N° 1

JANVIER 1933

MÉMOIRES ORIGINAUX

TRAVAIL DE L'INSTITUT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DE L'UNIVERSITÉ DE LAUSANNE (DIRECTEUR : PROFESSEUR J.-L. NICOD)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES HERNIES DIAPHRAGMATIQUES (*Un cas de hernie diaphragmatique congénitale vraie*)

par

C. CONTAT

I. -- INTRODUCTION

Nous nous sommes proposé, dans ce travail, après avoir apporté au débat un cas nouveau, de rappeler les données embryologiques, anatomiques et pathologiques des *hernies diaphragmatiques congénitales* et, plus particulièrement, des formes dites *hernies diaphragmatiques congénitales vraies*. Nous avons cependant tenu à ne pas passer sous silence les autres formes des hernies diaphragmatiques congénitales ou acquises,

car leur étude nous a semblé éclaircir considérablement le problème étiologique d'ensemble. En effet, si celui-ci paraît reconnaître pour cause fréquente une malformation du diaphragme, son pourquoi final ne peut cependant se résumer uniquement en un arrêt de développement plus ou moins précoce des éléments constitutifs de cette membrane fibromusculaire. Aussi, nous nous sommes appliqué à identifier les forces de pression abdominale dont beaucoup parlent et qui nous ont semblé concourir le plus à la formation de ces lésions durant la vie embryonnaire et fœtale.

II. — RELATION D'UN CAS DE HERNIE DIAPHRAGMATIQUE CONGÉNITALE VRAIE

OBSERVATION CLINIQUE. — Le 30 janvier 1932, la Clinique infantile de l'Université de Lausanne nous a adressé, aux fins d'autopsie, le cadavre d'un enfant âgé de dix-huit mois. Entré à la clinique en août 1931, R. R... était le dernier né d'une famille de onze enfants, dont huit décédés de tuberculose pulmonaire. Les deux sœurs qui lui restaient, âgées de trois et quatre ans, avaient également séjourné dans des sanatoria pour cette maladie. Les parents directs du petit malade ont toujours été en bonne santé, mais notre sujet fut mis, à l'âge de deux mois, en contact avec ses grands-parents tuberculeux avérés. A trois mois, à la suite d'une rougeole, il fit une poussée fébrile. Vu par un médecin, celui-ci diagnostiqua une bronchopneumonie. Dès lors, l'enfant a souvent toussé et craché et fit, à maintes reprises, des hausses de température durant plusieurs jours et atteignant jusqu'à 41°. C'est à la fin de l'une d'elles que le petit malade, âgé d'un an, fut hospitalisé à la Clinique infantile.

A l'examen général, on trouve un malade en mauvais état de nutrition, il ne pèse que 5030 grammes. Ses téguments sont mal colorés, ses muqueuses très pâles. Le système nerveux, central et périphérique, n'est pas touché. L'examen pulmonaire révéla, en dehors de limites de situation et de mobilité normales, une bonne sonorité. A l'auscultation, la respiration est rude, l'expirium renforcé dans la région des hiles, à gauche surtout. D'autre part, sur les deux poumons, en avant et en arrière, on entend des râles, des ronchi et des sibilances. Les bruits du cœur sont réguliers et purs, légèrement lointains. L'abdomen est symétrique, souple, le tube digestif en ordre. L'examen des urines décèle la présence de traces d'albumine, mais sans produit de sédimentation après centrifugation. On note la présence de ganglions durs, isolés et mobiles à la nuque, aux aisselles et aux aines. L'examen du sang montre un taux de l'hémoglobine à 70 % avec une leucocytose à 18.000. La réaction de Wassermann sur le sang de la mère et celui de l'enfant a donné des résultats négatifs. Vernesluës, 2. Le Pirquet est négatif. La recherche, maintes fois répétée, dans les crachats et les matières fécales, des bacilles de Koch, à l'examen direct et après inoculation au cobaye, fut toujours négative.

Dès lors, l'état général de l'enfant, stationnaire durant un certain temps, décline au fur et à mesure qu'il fait de nouvelles poussées de température atteignant plusieurs fois 40°, et évoluant pendant un à deux mois au-dessus

de la normale, en même temps que l'examen somatique révélait des complications pulmonaires.

Devant l'ensemble de ce tableau clinique et anamnétique, on posa le diagnostic de bronchopneumonie à répétition, probablement d'origine tuberculeuse.

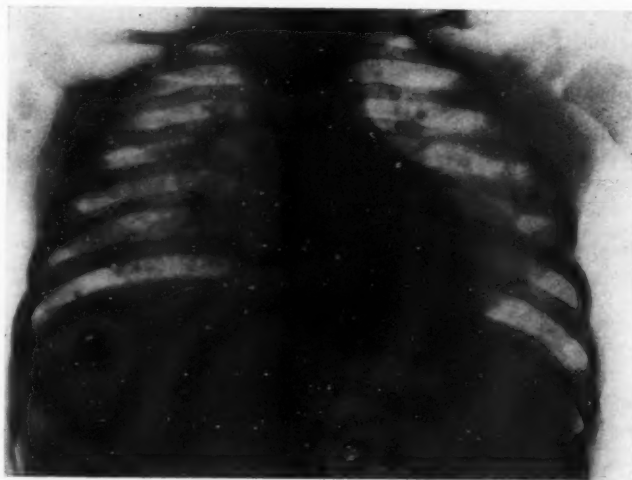


FIG. 1. — *Hernie diaphragmatique congénitale vraie.*
Radiographie.

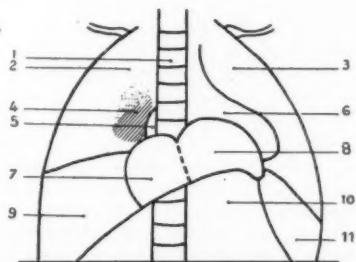


FIG. 2. — *Schéma de la radiographie précédente.*

1, colonne vertébrale. 2, poumon droit. 3, poumon gauche. 4, ombres hilaires et parenchymateuses. 5, oreillette droite. 6, ombre cardiaque. 7, ombre herniaire droite interrompant la courbure de l'hémidiaphragme. 8, ombre hépatique. 9, ombre herniaire gauche. 10, grosse bulle d'air. 11, ombre splénique.

Une radiographie du thorax, jointe au dossier du petit malade et tirée en août 1931, est fort intéressante (voir fig. 1 et 2). Nous reproduisons le rapport radiologique que M. le professeur Rosselet a bien voulu nous faire à son sujet.

1° Sur l'hémithorax droit, elle nous montre :

a) Une ombre hilare mal délimitée, à contours flous, dans laquelle est noyée celle de l'artère pulmonaire dont les bords externe et interne ne sont pas visibles; l'on peut penser à l'existence d'une adénopathie avec périadénite. Elle se complique d'ombres parenchymateuses pouvant correspondre à de la stase vasculaire.

b) L'hémidiaphragme a sa courbure normale, qui est cependant interrompue dans son bord interne.

c) L'oreillette droite, dont une partie est normalement visible, ne s'aperçoit presque pas sur cette radiographie, ce qui laisse déjà supposer un déplacement du cœur vers la gauche.

2° Sur l'hémithorax gauche :

Le fait dominant est l'existence d'une ombre centrale à double contour; le plus externe, dont la continuité avec la crosse aortique est certaine, ne peut être que le bord gauche de l'ombre cardiaque. A celle-ci se superpose une ombre plus centrale, ne recouvrant que sa partie interne; le bord externe de celle-ci dépasse la coupole diaphragmatique et paraît la briser; il remonte jusqu'à 3 à 4 centimètres au-dessus de lui pour s'incurver ensuite et redescendre vers la ligne médiane; il quitte celle-ci, remonte et s'incurve à nouveau pour venir se perdre du côté droit dans la cavité abdominale, après avoir décrit une ligne courbe et régulière dépassant de 2 centimètres environ le bord droit de la colonne vertébrale. En définitive, l'ensemble de ce contour limite deux ombres dont l'une se superpose à celle du cœur et l'autre à celle du foie. Leur limite inférieure correspond à celle du foie qui se prolonge à gauche, au-dessus du diaphragme.

L'examen attire plus particulièrement notre attention sur le fait que la ligne du diaphragme est brisée, à droite et à gauche, puis que le cœur est refoulé en haut, en arrière et à gauche par les deux ombres que nous venons de décrire, et c'est tout naturellement que nous sommes conduits à l'hypothèse de la hernie d'un organe qui ne peut être que le foie.

La radiographie, si elle nous donne ces renseignements précieux, ne pourrait cependant nous renseigner sur la nature et l'étiologie de cette hernie, et celle-ci serait restée hypothétique si nous n'avions eu l'occasion de faire l'autopsie.

PROTOCOLE D'AUTOPSIE. — Nous ne nous bornons qu'à rapporter les parties intéressantes du protocole.

Description de l'enfant. — Agé de dix-huit mois, il est de sexe masculin, en état de cachexie avancée, ne pèse que 4250 grammes pour une longueur de 75 centimètres. Les masses musculaires sont réduites à un minimum. Les signes habituels de la mort sont présents. Le thorax symétrique montre le trajet des côtes, sous la peau, par transparence à travers des plans décharnés. L'abdomen arrive à la hauteur du sternum, il est légèrement météorique dans la région du flanc et de la fosse iliaque gauches. On ne note aucune déformation externe du squelette.

Ouverture du corps. — Le pannicule adipeux et la musculature ont presque totalement disparu.

Cavité abdominale. — L'épiploon, très pauvre en graisse, recouvre en partie les anses intestinales. Le foie ne dépasse que de 2 à 4 millimètres la base de l'appendice xyphoïde et arrive au rebord costal dans la ligne mamillaire. En soulevant son bord inférieur pour découvrir la vésicule biliaire, on est frappé par le développement excessif du lobe droit. Celui-ci occupe, en effet, à droite, toute la hauteur de la paroi latérale et postérieure de l'abdomen et présente directement, à l'œil de l'observateur, son bord antérieur et sa face postéro-inférieure ou concave avec la vésicule biliaire. Celle-ci est située transversalement de dedans en dehors, à 1 cm. 5 en-dessous de l'angle costal inférieur; elle est recouverte par une lame de tissu hépatique épaisse de 2 millimètres. Le ligament rond naît normalement en arrière du vestige fibreux du canal veineux d'Arantius; mais au lieu de s'orienter directement en avant vers l'ombilic, il est de plus en plus dévié vers la droite, d'arrière en avant, ainsi que le sillon longitudinal dans lequel il trouve ses insertions. Il apparaît au bord du foie, à 5 centimètres de la ligne médio-sternale, en dehors de la ligne mamillaire droite, à 1 centimètre au-dessus de la vésicule et juste au-dessous du rebord costal. De là, il se porte obliquement, de droite à gauche et d'arrière en avant, vers l'ombilic.

Le lobe droit du foie se trouve ainsi totalement repoussé en dehors et s'est développé vers en bas, atteignant la fosse iliaque droite dans laquelle il a tendance à se replier de bas en haut et d'arrière en avant. En l'examinant, on note que sa face convexe est lisse et correspond aux parois latérales et postérieures droites de l'abdomen. Son bord antérieur est orienté de la fosse iliaque droite presque verticalement de bas en haut jusqu'à l'angle légèrement aigu, situé au niveau du sillon longitudinal, qu'il forme avec le bord antérieur du lobe gauche. Ce dernier suit le trajet habituel du bord antérieur même du foie.

En écartant les anses intestinales pour terminer l'examen de la face inférieure du foie, nous notons que les empreintes des organes ne sont pas à leur place habituelle. Les deux tiers externes et antérieurs correspondent à l'empreinte du cæcum, du côlon ascendant et d'anses intestinales. Cette partie du lobe droit n'est en définitive que le plan antéro-externe d'une pyramide que représente la forme d'ensemble de ce lobe. La deuxième face de la pyramide postéro-latérale externe, correspondant à la face convexe du lobe, est en rapport avec la paroi abdominale. Le troisième plan, latéral interne, est représenté par une gouttière de 3 centimètres de large correspondant en haut au duodénum, sur 1 cm. 5, et sur 5 autres centimètres à la région rénale droite. Le lobe gauche, fortement dévié sur la droite, présente à sa face inférieure une empreinte transversale, très accusée, qui correspond à la moitié droite du côlon transverse.

En voulant examiner la face convexe du lobe gauche, dont la partie extrême correspond à une ligne droite d'arrière en avant, passant à 2 millimètres du bord externe gauche du cardia, on s'aperçoit que ce lobe est encore plus loin de sa constitution habituelle qu'un examen direct pouvait le laisser supposer. En effet (voir fig. 3), le ligament suspenseur normalement inséré au diaphragme sur la ligne médiane en avant, juste derrière l'appendice xyphoïde, prend, d'avant en arrière, une insertion oblique en dehors et à droite sur le diaphragme pour se terminer à 2 centimètres de la ligne médiane. Sur le foie, l'insertion se fait en sens contraire, c'est-à-dire sur une oblique de la ligne médiane, d'arrière en avant, pour se terminer vers la droite au bord antérieur du foie, à 5 centimètres de la ligne médio-sternale, au niveau de

l'angle costal droit, juste au-dessus du point d'émergence du ligament rond.
D'autre part, cette face convexe présente, à 2 millimètres du bord antérieur du lobe gauche, deux formations contenues dans deux diverticules du dia-



FIG. 3. — *Hernie diaphragmatique congénitale vraie.*

Vue de la face inférieure du diaphragme. On reconnaît les deux poches herniaires en arrière du sternum. Le foie est abaissé et montre sa curieuse déformation. (Photo Chauvet.)

phragme en forme de sacs revêtus de séreuse péritonéale. Ces formations sont séparées l'une de l'autre par un sillon profond de 1 cm. 8, sillon correspondant sur la ligne médiane à une bandelette fibreuse du diaphragme délimitant les deux diverticules sus-décrits. Nous nous trouvons donc en présence

de deux hernies de ce lobe, largement pédiculées à leur base, l'une située à droite et l'autre à gauche de la ligne médiane, et qui correspondent en projection dans le thorax aux parties antéro-internes des deux plèvres et à la partie la plus antérieure du sac péricardique.

La hernie droite a la forme d'une prune ayant 2 cm. 5 transversalement, 1 cm. 8 dans les sens antéro-postérieur et vertical. Elle naît directement de la face convexe du lobe gauche du foie et présente, à sa partie postéro-supérieure, un sillon profond de 2 millimètres correspondant à l'empreinte du cœur droit. La hernie gauche est plus compliquée. Elle provient de l'incarcération de la zone de réunion du bord antérieur et du bord externe de ce lobe. De sorte que la hernie a, par sa face convexe, la forme d'un casque de dragon ayant 2 cm. 5 transversalement, et 1 cm. 5 de largeur et 3 centimètres de hauteur. En l'examinant par sa face concave, on note un sillon médian profond de 2 cm. 5, qui se ferme complètement à la façon d'un livre et rapproche considérablement à sa base le bord antérieur de la partie moyenne du bord gauche. Au point d'insertion de ces deux masses herniaires sur le lobe, on trouve des zones où le tissu hépatique semble être remplacé par du tissu conjonctif blanc nacré.

Le diaphragme examiné par sa face inférieure montre en avant, à droite et à gauche de son insertion sternale, deux diverticules en forme de sac, de coloration blanc nacré, tapissés par du péritoine lisse et brillant et qui logeaient exactement les masses herniaires décrites sur le lobe gauche du foie. Ces deux sacs sont à peu près d'égales dimensions et ne diffèrent qu'en ce que le droit est traversé obliquement par l'insertion du ligament suspenseur du foie, ligament qui est appliqué totalement contre sa paroi postéro-latérale externe. Leurs deux orifices sont délimités par une bandelette fibreuse, de 2 millimètres de largeur, qui se réunit sur la ligne médiane en un tractus unique prenant insertion sur l'appendice xyphoïde. La coupole diaphragmatique remonte à la cinquième côte, des deux côtés.

La coupole de l'estomac n'entre nulle part en rapport avec la face inférieure du lobe gauche du foie, mais seulement avec le diaphragme. Le péritoine est partout lisse et brillant. Sa cavité ne contient pas de liquide. La rate, libre, occupe une situation normale. La masse intestinale est entièrement refoulée vers la gauche par le développement excessif du lobe droit du foie ; le cæcum avec l'appendice et le côlon ascendant n'ont aucun rapport direct avec la paroi latérale et postérieure droite de l'abdomen. Ils sont dirigés obliquement de bas en haut et de droite à gauche pour prendre, au niveau de la ligne médiane, une position transversale. Le reste du côlon occupe une situation normale. La vessie est cachée derrière la symphyse pubienne.

Ouverture du thorax. — Les organes abdominaux étant remis en place, on trouve les deux masses herniaires sus-décrites, contenues dans leur sac, qui chevauchent sur les bords du sternum en arrière et proéminent à la partie antérieure des deux cavités pleurales, en refoulant fortement le péricarde et le cœur en arrière et à gauche (voir fig. 4). Les deux sacs sont revêtus d'une part par les plèvres pariétales sur leur plus grande partie latérale, et sur la ligne médiane par du tissu fibro-graisseux en avant et le péricarde pariétal en arrière.

Le poumon droit est normalement développé en avant, tandis que le gauche est refoulé en arrière et creusé sur son lobe inférieur d'une large gouttière due à la forte impression du cœur sur lui. Son lobe inférieur insinue une

languette de tissu en avant dans l'espace laissé libre entre la paroi thoracique, la masse herniaire gauche et le péricarde refoulé. Les poumons, d'autre part, sont libres et les cavités pleurales vides. Le sac péricardique, refoulé en arrière et en haut, est lisse, brillant ; sa cavité est vide. Le cœur, égale-



FIG. 4. — *Hernie diaphragmatique congénitale vraie.*
Vue de la face supérieure du diaphragme. Les deux poches herniaires sont bien visibles entre le sternum et le péricarde.

ment refoulé, a les dimensions du poing droit du cadavre ; il présente en avant l'oreillette droite et les deux tiers de son ventricule droit, ainsi qu'une faible partie du ventricule gauche. Après ouverture, on note qu'il est de constitution normale, avec toutefois une dilatation aiguë de son ventricule gauche.

Les organes du cou sont sans lésion.

Le poumon droit est de surface lisse, de consistance moyenne et de volume légèrement augmenté. On note au lobe supérieur une forte crépitation et un dessin alvéolaire très marqué par places. Le lobe moyen est identique. Le lobe inférieur est de volume nettement augmenté ; la crépitation est faible ; sa consistance est élastique, ferme. A la coupe, le tissu est de coloration gris rougeâtre, avec un suc de raclage moyennement abondant et aéré aux lobes supérieur et moyen, et suc de raclage légèrement trouble, moins fortement aéré, au lobe inférieur ; ce dernier a une coloration rouge sombre. Les bronches contiennent des mucosités gris jaunâtre, leur muqueuse est légèrement hyperémée. Les artères sont sans lésion.

Le poumon gauche est identique au poumon droit, sauf que le lobe inférieur est de consistance plus ferme et, à la coupe, est constitué par un tissu de coloration gris rougeâtre où le dessin alvéolaire est difficile à reconnaître. Bronches et artères comme à droite.

Organes abdominaux. — Ils sont de constitution et de situation normales. Nous ne décrirons que le foie. En plus des lésions décrites lors du situs abdominal, nous notons que cet organe est très fortement développé. Il mesure 23 centimètres dans le sens transversal, 9 centimètres de largeur et 6 centimètres d'épaisseur. Sa surface est lisse, de coloration violacée, sauf dans la région qui sépare les deux masses herniaires où elle a une coloration blanc nacré. A la coupe, le tissu est de coloration rougeâtre, le dessin des acinis bien marqué, le suc de raclage riche en sang. La zone de coloration blanc nacré, sus-décrite, atteint environ 1 millimètre de profondeur.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — *Diaphragme.* — Coupe n° 1 : passant par le bourrelet fibreux délimitant sur la ligne médiane l'orifice des deux sacs herniaires.

Sur les bords de la coupe, on reconnaît la paroi des sacs constituée par du tissu fibreux fortement coloré en jaune par le safran et orienté en bandes ayant toutes la même direction transversale. Ce tissu est parcouru par des capillaires de moyen et de fin calibre. A sa partie moyenne, la zone commune aux deux sacs est constituée par un feuillet séreux pleuro-péricardique en surface, recouvrant du tissu fibreux abondant orienté transversalement, parcouru par de fins capillaires et reposant sur une fine bande de tissu conjonctivo-vasculaire, beaucoup plus lâche. En profondeur, reposant sur la séreuse péritonéale et une couche importante de tissu vasculo-graisseux, on trouve un tissu fibreux organisé en faisceaux importants, hyalinisés par place et orientés perpendiculairement au tissu fibreux précité. On n'a trouvé aucune trace de tissu musculaire.

Coupe n° 2 : intéressant l'insertion des fibres musculaires normales du diaphragme sur le bourrelet fibreux délimitant les orifices herniaires.

Les bords de la coupe présentent, du côté interne, la paroi du sac identique à celle décrite sur la première coupe et, du côté externe, le tissu musculaire strié normal. La partie moyenne est représentée par du tissu fibreux abondant, disposé en faisceaux qui s'entrecroisent entre eux et qui se perdent du côté interne dans la paroi du sac. Du côté externe, ces faisceaux conjonctifs, souvent hyalinisés, subsistent sous la forme d'une bandelette orientée transversalement en surface et constituent, à la partie moyenne de la coupe, un bourrelet fibreux au sein duquel elles se mêlent peu à peu aux fibres musculaires qui deviennent de plus en plus abondantes. En profondeur, la coupe est parcourue par du tissu vasculo-graisseux surtout riche du côté externe et reposant sur la séreuse péritonéale.

Foie. — Sur les coupes examinées, le tissu hépatique, à part un peu de stase aiguë, est partout de constitution normale, sauf dans la région située entre les deux masses herniaires. A cet endroit, on trouve en effet, en surface, une zone épaisse de 0,5 à 1 millimètre, recouverte de péritoine et constituée par du tissu fibreux assez dense dans lequel le parenchyme hépatique a disparu et qui ne contient plus que d'assez nombreux canaux revêtus par un épithélium cubique bas, à noyaux fortement colorés et à protoplasma légèrement basophile, ayant la constitution histologique des canalicules biliaires.

Poumons. — Sur les coupes examinées, la plèvre en surface a un aspect normal. La lumière des alvéoles est dilatée par place et leurs parois sont alors amincies et déchiquetées. En d'autres points, elles sont normales. Sur une coupe passant par le lobe inférieur gauche, la lumière des alvéoles est fréquemment remplie par un tissu en voie d'organisation, formé de polynucléaires, de plasmocytes et de lymphocytes, de globules rouges et de cellules desquamées, au milieu desquelles on voit des fibroblastes assez nombreux avec parfois de fins capillaires.

Les bronches, petites et moyennes, sont remplies de leucocytes. En outre, leurs parois, richement vascularisées, sont le siège d'une forte infiltration leuco-lympho-plasmocytaire banale. Ces lésions bronchiques se retrouvent sur toute l'étendue des deux poumons, alors que les lésions exsudatives intra-alvéolaires sont surtout manifestes aux bases et plus spécialement encore à la base gauche.

La rate, les reins et le myocarde présentent une structure absolument normale.

Résumé des lésions. — La lésion principale jouant le rôle de cause de mort, trouvée à l'autopsie de cet enfant, est une bronchopneumonie chronique, avec emphysème pulmonaire ayant déterminé secondairement une dilatation aiguë du cœur, avec stase aiguë des principaux viscères, auxquelles s'est jointe une cachexie avancée. Mais la découverte qui doit retenir totalement notre attention est la hernie diaphragmatique avec sac fibro-membraneux, recouvert de séreuse péricardo-pleuro-péritonéale, hernie diaphragmatique parasternale double, et dans laquelle le lobe gauche du foie, partiellement cicatriciel et remanié, joue le rôle de masse herniaire. Soulignons également la déviation du foie vers la droite, ainsi que le fort développement de son lobe droit, qui ont occasionné le déplacement vers la gauche de toute la masse intestinale.

III. — LES HERNIES DIAPHRAGMATIQUES

Les différents auteurs, qui se sont appliqués à l'étude des hernies diaphragmatiques, s'entendent à les diviser en deux grandes catégories : les hernies diaphragmatiques congénitales et les hernies diaphragmatiques acquises.

Hernies acquises. — Ces formes, pouvant reconnaître pour cause habituelle un traumatisme grave ou plus souvent encore un projectile, se sont fréquemment rencontrées durant la dernière guerre et les publica-

tions les plus importantes à leur sujet datent, en effet, de cette époque. Si la plupart d'entre elles sont dues à un traumatisme grave qui, en perforant le diaphragme, constitue artificiellement le statut anatomique que nous étudierons ultérieurement dans les cas de hernies diaphragmatiques congénitales fausses, il en est une forme qu'il nous semble intéressant de souligner, car elle a de singulières analogies avec le cas que nous publions. On a décrit, en effet, chez le vieillard, des hernies acquises vraies parasternales, c'est-à-dire caractérisées par leur localisation médiane antérieure et par la formation d'un sac herniaire, revêtu de séreuse pleuro-péritonéale, contenant les organes herniés.

Le diaphragme est à l'état normal, constitué par une partie aponévrotique centrale, d'aspect nacré, ayant la forme d'un trèfle à trois folioles : une antérieure et deux latérales, droite et gauche. Des bandelettes fibreuses bien individualisées, dites demi-circulaires, renforcent cette partie aponévrotique. Des pourtours de celle-ci s'échappent des faisceaux musculo-charnus, qui vont comme autant de rayons divergents chercher insertion sur le thorax. Deux de ces faisceaux, dits sternaux, réunissent en avant le centre phrénique à la base de l'appendice xyphoïde, en constituant ainsi deux bandelettes droite et gauche, qui sont le plus souvent séparées sur la ligne médiane par un interstice établissant une communication directe entre le tissu cellulaire du médiastin et celui de la paroi abdominale antérieure. Par cet interstice, passe la branche interne ou abdominale de l'artère mammaire interne pour aller s'anastomoser avec l'épigastrique par ses ramifications terminales. Dans de rares cas, cet interstice peut manquer.

Les faisceaux restants constituent le groupe des faisceaux costaux, qui, des parties latérales droite et gauche du centre phrénique, se portent obliquement en bas et en dehors et viennent s'insérer, sur la face interne et le bord supérieur des six dernières côtes, par des digitations qui s'entrecroisent avec celles du transverse de l'abdomen. Entre les faisceaux costaux et les faisceaux sternaux, de même qu'entre les faisceaux costaux entre eux, existe, dans la plupart des cas, un espace dépourvu de fibre musculaire, au niveau duquel plèvre et péritoine sont en rapport direct avec parfois un peu de tissu graisseux interposé entre eux.

Quant à sa vascularisation, le diaphragme reçoit la branche externe de l'artère mammaire interne, dite artère diaphragmatique supérieure, qui, descendant obliquement sur la face postérieure des sept derniers cartilages costaux, se termine en abandonnant de nombreux ramuscules au diaphragme et aux espaces intercostaux. D'autre part, l'artère diaphragmatique inférieure, qui naît directement de l'aorte à son point d'émergence sous le diaphragme, se distribue en deux branches, droite et

gauche, la droite plus importante que la gauche, à la partie inférieure de la coupole diaphragmatique.

Etant donné ces considérations générales, sur l'anatomie et la vascularisation normales du diaphragme, il nous est possible de comprendre comment les auteurs se divisèrent en deux camps pour expliquer ce genre de hernie vraie précitée chez les vieux.

Certains ont tenté de le faire en s'appuyant sur l'existence des hiatus constatés normalement entre les faisceaux sternaux et costaux du diaphragme, en leur attribuant des qualités de moindre résistance et en dotant d'autre part les viscères abdominaux du pouvoir d'exercer une pression en ces points. En tenant compte des lois de la pesanteur, en dehors de tout traumatisme grave, la position couchée nous paraît donc être la plus apte à expliquer la pathogénie de l'affection. Dans des cas de coprostase chronique, les efforts de la presse abdominale, mis en jeu au moment de la défécation, pourraient avoir une action importante comme cause déterminante de ces accidents. D'autres auteurs ont préféré se retrancher, pour expliquer cette forme de hernie, derrière une théorie vasculaire. Chez les vieux, en effet, les troubles généraux et locaux occasionnés par un défaut d'irrigation des organes est fréquent. Aussi, est-il possible d'admettre que le tissu musculaire du diaphragme pourrait ainsi perdre sa constitution histologique normale, pour être remplacé par du tissu fibreux plus malléable que lui. Les examens microscopiques, où l'on ne trouve plus fréquemment que du tissu fibreux pauvrement irrigué compris dans la paroi du sac herniaire, semblent donner raison à cette dernière argumentation, tout en faisant appel cependant à une force de pression pouvant agir par l'intermédiaire des viscères abdominaux comme dans la théorie précitée.

Les hernies diaphragmatiques acquises peuvent donc être qualifiées de vraies ou de fausses suivant qu'elles sont pourvues (cas très rares) ou dépourvues de sac. Comme la plupart d'entre elles sont d'interprétation étiologique plus aisée à définir et très différente aussi du sujet qui nous préoccupe, nous n'en retiendrons que le souvenir des cas peu nombreux étudiés en dehors de tout traumatisme chez le vieillard.

Hernies diaphragmatiques congénitales. — Cette catégorie, la plus importante et la plus intéressante de toutes, réserve à celui qui l'étudie de multiples surprises. En effet, les anatomo-pathologistes ont suffisamment peu l'occasion d'observer à la table d'autopsie ce genre de lésion, surtout les hernies diaphragmatiques congénitales vraies, pour qu'ils s'en souviennent et que beaucoup d'entre eux puissent compter sur leurs doigts celles qu'ils ont rencontrées.

En fouillant la littérature à ce sujet, nous fûmes dès l'abord surpris

par l'abondance des documents concernant cette affection, mais la plupart des travaux traitent de la fausse hernie et non de la hernie vraie qui est beaucoup plus rare.

Si nous cherchons à les résumer, nous pouvons tout d'abord diviser les hernies diaphragmatiques congénitales en deux grandes catégories : les hernies diaphragmatiques congénitales vraies et les hernies diaphragmatiques congénitales fausses.

Hernies diaphragmatiques congénitales fausses. — Ces formes dites encore embryonnaires sont caractérisées par l'absence de sac herniaire, c'est-à-dire que les organes extravasés de la cavité abdominale dans la cavité thoracique passent dans cette dernière au travers d'une perforation complète du diaphragme et des séreuses qui le recouvrent et y flottent donc librement, sans interposition entre les viscères normalement sus et sous-jacents au diaphragme, de péritoine et de plèvre ou, beaucoup plus rarement, de péritoine et de péricarde pariétaux. Le pourtour de l'orifice présente une démarcation nette où l'on trouve une manière de cordon fibreux sur lequel les fibres restantes du diaphragme viennent s'insérer. L'explication de la genèse de ces fausses hernies serait, d'après la plupart des auteurs, un arrêt de développement antérieur au cloisonnement de la cavité coelomique de l'embryon. Pour les bien comprendre, il m'a semblé utile de rappeler ici l'étude admirable de Mazilier sur l'embryologie du diaphragme, et celle de Dubreuil dans ses leçons d'embryologie humaine.

Chez l'embryon de 1 mm. 54, on voit apparaître, aux dépens des lames latérales du mésoderme, deux lacunes qui, dans le plan frontal, individualisent le cœur et l'intestin primitif des parois latérales du corps, organes qui, dans le plan sagittal, sont également isolés de la paroi antérieure et ne se trouvent plus reliés à la paroi postérieure que par une mince lame mésodermique, dite mésentère dorsal. Ces deux lacunes sont les fentes coelomiques, communiquant entre elles au-devant du cœur et largement aussi avec le coelome extra-embryonnaire, que la somateupleure viendra fermer. C'est à ce moment que le coelome intra-embryonnaire a acquis sa complète individualité, transitoire du reste, et qu'il est constitué par l'ensemble des trois cavités pleuro-péricardo-péritonéale. Les différents viscères, en se développant, déterminent alors la formation de récessus qui auront d'autant plus tendance à se fermer que les différents organes auront celle d'atteindre leur situation définitive. C'est ainsi que nous assistons à la segmentation du tronc en quatre cavités pleurales, péricardique et péritonéale, par le développement et la soudure entre elles, et aux parois du coelome intra-embryonnaire, de lames mésenchymateuses constituant le septum trans-

versum, qui s'insère à la paroi ventrale et latérale du corps. Son bord postérieur et supérieur flotte librement, sauf à sa partie moyenne qui le rattache au sinus veineux du cœur et à l'intestin antérieur, et forme ainsi deux septa, l'un médian et ventral, le septum péricardo-péritonéal, doublé à sa face inférieure par l'ébauche embryonnaire du foie, et l'autre plus latéral et postérieur, le septum pleuro-péricardique primitif. A cette époque, les différentes cavités communiquent encore entre elles.

Les canaux de Cuvier, situés sur le bord libre du septum transversum, se développant d'avant en arrière et vers le haut, attirent ce dernier bilatéralement vers la trachée et terminent ainsi le cloisonnement de la cavité péricardique. Durant la quatrième semaine, on voit apparaître, au-dessus de l'ébauche génito-urinaire primitive, des replis pleuro-péritonéaux dits piliers d'Uscow, qui sont bientôt réduits à l'état de fente par le développement du foie en arrière et à gauche. Ces replis se soudent enfin à la paroi postérieure du corps, le droit avec une certaine avance cependant sur le gauche. Ainsi se trouve définitivement constitué le cloisonnement de la cavité générale du corps de l'embryon. Le diaphragme n'aura plus qu'à s'adapter au développement progressif de l'embryon. Pour ce faire, il individualise au début du troisième mois, dans les régions latérales costo-diaphragmatiques, deux bandelettes, une droite et une gauche, et terminera sa formation par la différenciation de tissu musculaire dans le septum membraneux qu'il forme à ce moment.

Ces notions sur le développement du diaphragme étant rappelées, il semble logique d'admettre que, si un défaut de développement embryonnaire paraît être l'origine la plus certaine des hernies diaphragmatiques congénitales fausses, celles-ci doivent remonter à un arrêt de développement datant de la troisième semaine au troisième mois de la vie intra-utérine, puisque cet organe suit toute l'évolution précitée avant d'arriver à sa constitution définitive. Une théorie a tenté de concilier les faits constatés chez l'adulte à la suite de traumatisme avec la possibilité de lésions identiques chez l'embryon ayant dépassé le troisième mois, c'est-à-dire l'époque de la formation définitive du diaphragme. Elle a fait appel pour cela à une notion de traumatisme plus ou moins violent *in utero*, unique ou répété, tel qu'une traction sur un cordon ombilical trop court. Cette théorie expliquerait fort bien l'absence de sac, car il n'y aurait pas de raison que le muscle diaphragme se déchirât à la suite de semblable traumatisme, sans que les séreuses qui le recouvrent ne soient lésées. Nous préférons, dans ce débat, nous ranger à la théorie de l'arrêt de développement embryonnaire et à celle de la possibilité de l'interposition d'un bourgeon d'organe, qui satisfont davantage l'esprit, bien que leur pourquoi final nous échappe. Dans ce dernier cas, la plus grande fréquence de la position céphalique *in utero* pourrait jouer, en

tenant compte des lois de la pesanteur, le rôle prépondérant. Quant à l'étendue des lésions, tous les degrés sont possibles depuis l'absence complète du diaphragme jusqu'à l'orifice le plus petit. La masse des organes herniés peut être tout aussi différente et aller depuis le passage de la majeure partie des viscères abdominaux dans la cavité thoracique (cas le plus fréquent et généralement incompatible avec la vie), jusqu'à la simple voussure de l'un d'eux en elle.

Les hernies diaphragmatiques congénitales fausses sont les plus fréquentes des hernies diaphragmatiques congénitales; d'après Schwalbe, elles seraient le 86,75 % des cas. La plupart des auteurs donnent des chiffres identiques, tels ceux de Grasser. Enfin, cette forme serait plus fréquente dans le sexe masculin que dans le sexe féminin, tandis que, pour les hernies diaphragmatiques congénitales vraies, le sexe du sujet n'interviendrait nullement.

La situation gauche étant cinq fois plus fréquente que la droite, on s'est appliqué à en donner la raison dans le fait que le foie est plus développé à droite qu'à gauche et que, par conséquent, il jouerait un rôle protecteur pour le développement de l'hémi-diaphragme droit. Cette allégation nous semble erronée, car durant la période embryonnaire qui nous préoccupe, les lobes droit et gauche du foie ont sensiblement les mêmes dimensions. Il nous paraît plus simple d'admettre, en nous souvenant que l'hémi-diaphragme droit est plus rapidement oblitéré chez l'embryon que le gauche, que c'est probablement à la fin du deuxième ou au début du troisième mois de la vie intra-utérine, que la plupart des hernies doivent se former avec le développement, le changement de place et l'individualisation rapide des organes abdominaux.

Hernies diaphragmatiques vraies. — Nous avons eu plus haut l'occasion d'étudier une forme de hernie dite acquise chez le vieillard. Cette forme fut qualifiée de hernie vraie et différait des hernies diaphragmatiques congénitales fausses que nous venons de voir, par la présence d'une masse herniaire contenue dans un sac, revêtu des séreuses pleuro-péritonéales. Ces dernières caractéristiques sont celles que nous retrouvons dans le cas des hernies diaphragmatiques congénitales vraies, dites également fœtales ou encore « par défaut de Nau », qui en diffèrent cependant par maints éléments et plus particulièrement par l'époque de leur formation. Cette dernière catégorie de hernie doit maintenant retenir notre attention.

Rencontrée une fois du côté droit pour 4 cas à gauche, d'après Schwalbe, elle est constituée par la présence d'un sac faisant corps avec le diaphragme et épousant la forme de la masse herniaire qu'il contient. Le sac membraneux peut être plus ou moins volumineux suivant l'import-

tance de la lésion. A l'examen microscopique, on constate qu'il est formé le plus souvent par accolement de plèvre et de péritoine entre lesquels on trouve un peu de tissu fibro-grasieux et, dans de rares cas, des restes de musculature. Pour Schwalbe, la disparition de la musculature est un fait caractéristique.

Lorsque la masse herniaire est exprimée, le sac a une consistance flasque ressemblant à une bourse du bon vieux temps. Le collet du sac est représenté par un bourrelet fibreux, sorte de bandelette arciforme, épaisse de 1 millimètre environ, qui délimite nettement la zone où la musculature diaphragmatique est interrompue et permet aux fibres musculaires normalement développées à sa périphérie de prendre insertion sur elle. La plupart du temps, les insertions diaphragmatiques périphériques sont normales. Cette forme de hernie vraie se voit donc quatre fois plus fréquemment à gauche qu'à droite, et on la rencontre surtout, d'après Cartellieri, dans la région du triangle lombo-costal, d'après Feiler, à droite du spéculum helmontii, et, enfin, d'après Scholz, en pleine coupole diaphragmatique. Une localisation parasternale correspondant à notre cas est plus rare et rappelle étrangement les hernies diaphragmatiques vraies chez le vieillard, cas où il est souvent très difficile de distinguer si elles sont congénitales ou acquises, et ceci d'autant plus que les organes herniés sont, dans la plupart des cas, parfaitement constitués. Kratzeisen en a étudié un cas rappelant considérablement le nôtre, où le foie malformé, mais non cicatriciel ni remanié, avait un lobe gauche très petit et un lobe droit considérablement agrandi.

La loge péricardique prend rarement part à la constitution de ces lésions; Keith et Céder en ont décrit deux cas; Schwalbe en a vu un où le sac formé par le centre tendineux du diaphragme contenait du foie en forme de corne des deux côtés du cœur. Lacher, Eppinger, Schwalbe et Arnheim ont étudié des cas avec localisation para-œsophagienne et ont pu les interpréter comme des hernies congénitales, car le fait que diaphragme et œsophage n'étaient pas parfaitement accolés doit être interprété comme prouvant l'existence d'un repli membraneux recouvert à sa face inférieure par du péritoine et ayant occasionné la hernie dans le médiastin postérieur.

Les auteurs sus-mentionnés se sont, à tour de rôle, appliqués à étudier la genèse des hernies diaphragmatiques congénitales vraies, et sont très partagés sur la question de leur pathogénie et de l'époque exacte de leur formation. Certes, lorsque le sac et la masse herniaire sont suffisamment développés, tel le cas de Céder où le sac atteignait le deuxième cartilage costal, ou celui de Moncany et Delaunay, ou encore celui de Gaillard où la majeure partie des viscères abdominaux se trouvait extravasée dans la cavité thoracique, et que l'enfant meurt à sa naissance, ces problèmes

sont moins difficiles à résoudre. Mais les exemples ne sont pas rares où le volume des masses et du sac herniaires est petit, et où la hernie est bien supportée durant des mois et souvent des années.

Si nous considérons les localisations principales des hernies précitées, elles nous paraissent situées en des régions où la théorie des points de moindre résistance a le droit de jouer, et ceci d'autant plus si l'on parvient à mettre en évidence des ébauches de culs-de-sac membraneux, recouverts à leur face inférieure de péritoine, ainsi que quelques auteurs l'ont fait surtout pour les orifices œsophagiens et plus rarement les points de passage vasculaires et nerveux. De même, dans la région parasternale, où comme nous l'avons vu en rappelant l'anatomie générale, dans l'étude des hernies diaphragmatiques acquises chez les vieux, nous trouvons entre les faisceaux sternaux et costaux du diaphragme plusieurs points de moindre résistance, dépourvus de tissu musculaire, laissant fréquemment plèvre et péritoine en contact direct. Si la plupart des auteurs attribuent à ces liens de moindre résistance anatomiques et presque constants une valeur certaine dans le développement de ce genre de hernie, il nous semble nécessaire de leur associer une action spéciale de la masse abdominale consistant en une pression exercée surtout de bas en haut et déterminée par l'individualisation, le développement progressif et le changement de place de ses différents organes.

Pougnault, dans une étude sur le développement du lobe gauche du foie, admet, avec Nau, que l'asymétrie hépatique entre le développement des lobes droit et gauche est précoce, qu'elle date de la huitième semaine en tout cas, peut-être plus tôt encore et que, dès cette époque, elle s'accuse graduellement, progressivement à mesure que le fœtus s'accroît. Il attribue le moindre développement du lobe gauche du foie aux pressions des viscères voisins, estomac, organes du mésogastre postérieur et masse intestinale, dont l'accroissement antagoniste de celui du foie, limite à gauche l'expansion de ce dernier. La masse intestinale située complètement du côté gauche, jusqu'à la seconde moitié du troisième mois de la vie intra-utérine, lui paraît jouer le rôle prépondérant. Enfin, l'histologie montre chez le nouveau-né déjà un plus grand nombre de vasa aberrantia dans la région postérieure du lobe gauche que partout ailleurs dans le foie : ce fait signe l'atrophie secondaire aux pressions exercées sur lui. Ainsi donc, il existe une force de pression active et continue, qui semble aller en décroissant du premier au dernier mois de la vie intra-utérine, et dont nous pouvons trouver une preuve de plus dans les variations de forme du foie.

En effet, cet organe extrêmement plastique est sensible aux moindres pressions du voisinage; plasticité évidente d'où découlent trois sortes de faits importants. Pougnault, après His, les résume ainsi : le foie du

fœtus accuse et souligne le moindre point faible des parois contre lesquelles il est appliqué. Développé à l'abri de toute pression localisée (cas de fœtus exomphale), sa forme devient sensiblement régulière, influencée seulement par ses connections et, jusqu'à terme, cette symétrie grossière persiste. Cet organe peut être soumis à l'influence de compressions localisées s'exerçant d'une façon anormale. Laget en a décrit un cas où l'extrémité du lobe gauche, débordant l'estomac en dehors et à gauche, n'était plus rattachée au reste de l'organe que par la capsule de Glisson formant un véritable mésentère et contenant les vaisseaux du foie accessoire. Pour ce faire, l'estomac devait avoir exercé une simple pression de bas en haut en se développant au lieu de l'exercer de bas en haut et d'arrière en avant pour venir loger sa coupole au contact du diaphragme entre la capsule surrénale gauche et la partie postérieure du lobe gauche du foie, comme il le fait normalement.

Ayant maintenant étudié la suite du développement du lobe gauche du foie et sa plasticité incontestable à l'égard des pressions exercées sur lui par le développement des viscères voisins et surtout de la masse intestinale, il nous est plus facile d'aller de l'avant dans l'étude qui nous préoccupe. Grâce à ces notions, nous avons la possibilité d'admettre, en plus du facteur anatomique *locus minoris resistentiæ*, un élément « pression active » nettement défini, jouant un rôle lent, progressif et constant qui, pensons-nous, est indispensable à la formation du sac herniaire. D'autre part, ce dernier élément, comme dans le cas de Laget, peut, pour des raisons qui nous échappent, porter parfois dans un sens différent de celui qu'il a habituellement, c'est-à-dire de bas en haut et d'arrière en avant. Si nous ajoutons que l'on peut voir d'autres malformations associées, telles que le lobe droit du foie très agrandi, comme dans le cas de Kratzeisen et le nôtre, ou encore grosse rate, nous comprendrons aisément que cet élément commence à jouer un rôle prépondérant qui nous explique, en même temps que les localisations différentes, la possibilité de la constitution du sac herniaire et du modelage réciproque des organes sur lui, surtout dans les cas où le foie essentiellement plastique joue le rôle, comme dans notre cas, de masse herniaire. Si l'esprit peut trouver satisfaction dans l'association des deux éléments précités pour expliquer la formation de hernies diaphragmatiques congénitales vraies aux points anatomiques de moindre résistance, nous devons tenter de comprendre les cas où la hernie se forme en pleine coupole diaphragmatique.

Latarget se retranche, pour les expliquer, derrière une théorie vasculaire. Nous souvenant encore une fois de l'embryologie du diaphragme et de l'évolution régressive du lobe gauche du foie sous la poussée intestinale, et que cette dernière se prolonge bien après la constitution com-

plète du premier, nous pouvons fort bien admettre que les phénomènes de pression qui ont joué un rôle capital, semble-t-il, dans le cas des hernies en des points de moindre résistance, puissent, surtout s'ils sont quelque peu déviés, en jouer un également dans le cas qui nous préoccupe.

Nous avons laissé, précédemment, l'étude du développement du diaphragme au moment où, au début du troisième mois, la cavité générale du corps de l'embryon, après avoir individualisé le sac péricardique, vient de se scinder en trois nouvelles cavités, dont deux pleurales et une péritonéale. Mais ce n'est pas à dire que l'évolution même du diaphragme soit totalement terminée. Il se présente à cette époque comme un septum membraneux, dans lequel l'artère diaphragmatique inférieure, née directement de l'aorte en arrière, va envoyer ses deux branches droite et gauche pour s'anastomoser en avant avec les ramifications des intercostales. Au sein du réseau vasculaire, ainsi constitué, on voit se différencier peu à peu des fibres musculaires qui s'organisent en faisceaux donnant ultérieurement la partie charnue du diaphragme définitif. Si, à cette époque, une force de pression s'exerce pour une raison qui nous échappe du reste, avec plus d'électivité en un point de la coupole diaphragmatique, comme nous l'avons vu agir contrairement à l'habitude sur le lobe gauche du foie dans le cas de Laget, il nous devient facile de comprendre qu'une ischémie passive et localisée, au point où les lignes de force agissent le plus considérablement sur le diaphragme, en soit le résultat. Cette mauvaise irrigation jouera donc un rôle frénateur plus ou moins considérable suivant son intensité sur la constitution définitive de la masse musculaire diaphragmatique, et même, si la force agissante est assez rapide et assez vive, les fibres musculaires pourront ne pas se développer. Ainsi serait constitué le nouveau point de moindre résistance, sans localisation précise où ce genre de hernie pourra apparaître. Ajoutons à cela que la plupart des auteurs semblent admettre que la branche gauche de l'artère diaphragmatique inférieure est moins développée que la droite, et si nous nous souvenons que l'hémi-diaphragme gauche se ferme avec un certain retard sur le droit, nous expliquerons, du même coup, la plus grande fréquence des hernies de ce côté. Enfin, les anomalies artérielles n'étant pas rares, supposons que, pour une raison quelconque, un bourgeon vasculaire échoue dans son développement et n'atteigne pas ainsi le territoire qu'il a charge d'irriguer, nous pourrions alors aisément rattacher ce cas, non impossible, au précédent, dans la genèse des hernies diaphragmatiques congénitales.

Ainsi que nous avons eu l'occasion de le noter déjà, cette forme se rencontre dans les deux sexes également et constitue le 13,25 % de la totalité des hernies diaphragmatiques congénitales.

IV. — CONCLUSIONS

Nous avons décrit, dans l'étude qui précède, une hernie diaphragmatique congénitale chez un enfant âgé de dix-huit mois. Cette hernie est du type des hernies diaphragmatiques vraies. Sa localisation parasternale est très rare, presque exceptionnelle. Nous ne l'avons retrouvée dans la littérature que dans trois cas, ceux décrits par Kratzeisen, R. Thoma, Eppinger. Cette hernie s'est formée après le troisième mois de la vie intra-utérine, époque de l'oblitération complète du diaphragme.

Elle a eu probablement pour cause le refoulement lent et progressif des masses herniées en des points anatomiques de moindre résistance, refoulement occasionné par une pression exagérée et anormale de la masse intestinale, augmenté de celle déterminée par le développement excessif du lobe droit du foie.

La localisation rétrosternale et bilatérale si rare semble pouvoir s'expliquer par la formation de la hernie au travers des premiers interstices sterno-costaux du diaphragme.

Le faible volume des masses herniées explique, malgré le développement excessif du foie et le déplacement à sa suite de nombreux viscères abdominaux, que la lésion ait été relativement bien supportée. Il est probable cependant qu'elle a eu une action sur le cours de l'affection pulmonaire de notre malade, en comprimant le lobe inférieur du poumon gauche ; c'est là que l'on trouve, en effet, le maximum de lésions par suite du refoulement du cœur de ce côté, ce dernier organe ayant en effet imprimé un sillon profond dans ce lobe. La régression du tissu hépatique au niveau des masses herniées signe le remaniement de cet organe à la suite des pressions anormales exercées sur lui. On peut l'assimiler à la régression qui se produit normalement au bord postérieur du lobe gauche du foie, où l'on trouve, en effet, plus de vasa aberrantia que partout ailleurs dans cet organe.

L'absence de fibres musculaires dans la bandelette membraneuse séparant, sur la ligne médiane, les deux sacs herniaires et dans la paroi même du sac, n'est pas pour nous étonner et constitue, au contraire, un signe histologique important, pour ne pas dire constant.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARNHEIM : *Zur Kasuistik der Zwerchfellsherniae*. Inaug. Diss. Gissen, 1896. Cit. in Schwalbe.
2. BRANCA : *Précis d'embryologie*. Paris, édit. 1922.
3. CARTELLIERI : « Beiträge zur Lehre von Zwerchfellsmissbildungen. » (*Virch. Arch.*, 1927.)
4. DAUCH (ALBERT) : « Contribution à l'étude de la hernie diaphragmatique congénitale. » (*Thèse*, Montpellier, 1923.)
5. DUBREUIL : *Traité d'embryologie humaine*. Paris, 1929.
6. EPPINGER : *Allgemeine und spezielle Pathologie des Zwerchfells*. Cit. in Schwalbe, a).
7. FEILER : *Cannstatts Jahresberichte*, Td. III, 1867, p. 265. Cit. in Schwalbe, a).
8. GAILLARD : « De la hernie diaphragmatique congénitale. » (*Thèse*, Paris, 1907.)
9. GAUTIER : « Contribution à l'étude de la hernie diaphragmatique congénitale. » (*Thèse*, Paris, 1897.)
10. GRUBER : *Die Missbildungen des Zwerchfells*. Cit. in Schwalbe, a).
11. HIS : *Arch. et Anat.*, 1878. Cit. in Pognault.
12. KEITH : « Diaphragmatic herniae. » (*Brit. med. Journ.*, vol. II, 1910, p. 1297.)
13. KRATZEISEN : *Retrosternale Zwerchfellshernie*. » (*Virch. Arch.*, t. 232, 1921, p. 228.)
14. LACHER : « Ueber Zwerchfelhernien. » (*Deutsch. Arch. Klin. Med.*, Berlin, 1880.)
15. LAGET : *Société Anatomique*, 1874, p. 42. Cit. in Pognault.
16. LATARGET et JARICOT : « Deux cas de hernies diaphragmatiques congénitales. » (*Bibliogr. anat.*, Paris, 1907-08.)
17. MAZILIER : « Contribution à l'étude de l'embryologie du diaphragme. » (*Thèse*, Paris, 1907.)
18. MONCANY et DELAUNAY : « Deux cas de hernies diaphragmatiques. » (*Bull. et Mém. Soc. Anat. Paris*, 1905.)
19. NAU : a) *Bull. Soc. Anat. Paris*, juillet 1903-04. — b) « Le développement du lobe gauche du foie. » (*Société Anatomique*, Paris, février 1905). Cit. in Pognault.
20. PAPE (CARL) : *Ueber Hernia Diaphragmatica vera mit einem durch die Leberanlage gebildeten Bruchsack*. Inaug. Diss. Leipzig, 1904.
21. POGNAULT (CH.) : « Développement du lobe gauche du foie. » (*Thèse*, Paris, 1905.)
22. PRIEUR : « Des sacs herniaires diverticulaires. » (*Thèse*, Paris, 1893.)
23. REICHARD : « Un cas de hernie diaphragmatique congénitale chez un nouveau-né. » (*Thèse*, Lausanne, 1917-1918.)
24. ROUVIÈRE : *Anatomie humaine descriptive et topographique*. Paris, 1927.
25. SCHOLZ : « Ein Beitrag zur Kenntnis der Herniae diaphragm. congen. » (*Berl. Klin. Wochenschr.*, t. 48, 1911, p. 339-341. Cit. in Schwalbe, a).)
26. SCHWALBE : a) *Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere*. Jena, 1927. — b) « Ueber kongenitale Zwerchfelherniae. » (*Münch. med. Wochenschr.*, 1899, p. 12.) — c) « Beobachtung eines Falles von

Herniae diaphragm. vera (paraesophagea). » (*Zentralbl. f. Pathol. und pathol. Anat.*, t. 11, 1900, p. 262.)

27. SOMLO : *Ueber einen Fall von amniogener Missbildung mit Hernia diaph. spuria congenita kombiniert.* Inaug. Diss. Leipzig, 1901.
 28. TESTUT : *Traité d'anatomie descriptive et topographique.* Paris, 1912.
 29. THOMA : « 4 Fälle von Herniae diaph. cong. » (*Virch. Arch.*, t. 88, 1882, p. 515.)
 30. TONNDORF : *Ein bedeutsamer Fall von Hernia diaph. vera und seine Beziehungen zur Entwicklungsgeschichte.* Inaug. Diss. Göttingen, 1920.
 31. VOIRON et BACHELARD : « Hern. diaph. cong. des nouveau-nés. » (*Lyon méd.*, avril 1915.)
 32. WALDEYER : *Ueber die Beziehungen der Hernia diaph. cong. zur Entwicklungsweise des Zwerchfells.* Breslau. Cit. in Schwalbe, a).
 33. ZURHELLE : *Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Zwerchfellsbrüche.* Inaug. Diss. Bonn, 1904.
-

HYPERTROPHIE IDIOPATHIQUE DU CŒUR

par

J.-C. POMPE (Amsterdam)

Il arrive parfois qu'en faisant l'autopsie de jeunes enfants, on constate que le cœur a un poids de beaucoup supérieur à celui de la grande majorité des cas ordinaires, et qu'on ne trouve aucune cause de cette hypertrophie; dans ces cas, qui se produisent rarement, on parle d'hypertrophie idiopathique ou essentielle du cœur. Cette hypertrophie idiopathique du cœur, comme on l'appelle, et dont je voudrais parler dans cet article, à propos d'un cas d'autopsie, a donné lieu à plusieurs hypothèses sur son origine; mais pas une de ces hypothèses ne donne une satisfaction suffisante.

Gordon Stoloff, de New-York, a fait en 1928, dans l'*American Journal of Diseases of Children*, un exposé de tous les cas qu'il a pu rassembler dans la littérature.

Il y en avait 34; mais, après sélection, il n'en resta que 17, qui d'après Stoloff, à la suite d'un examen anatomique et histologique, pouvaient être considérés comme des cas de véritable hypertrophie idiopathique, dans laquelle, par conséquent, en dehors de l'hypertrophie du muscle cardiaque, on ne trouva, dans aucun organe, une anomalie anatomique ou histologique, ayant pu exercer une influence sur l'origine de cette hypertrophie.

Il donne de ces 34 cas une liste très claire, indiquant successivement, en résumé, les auteurs et les revues où ils ont publié leurs expériences, les principaux faits cliniques, les constatations après la mort et les causes probables signalées par les auteurs.

Stoloff a peut-être tort d'exclure de cette liste les cas où l'on considère

l'hypertrophie du cœur comme provenant de la présence d'une infiltration de lymphocytes dans le muscle cardiaque, comme dans les cas de Riesenfeld (*Jahrbuch f. Kinderh.*, 86, 1917). D'autres cas n'ont pas été pris en considération par suite d'anomalies anatomiques, telles qu'une cloison transversale dans le ventricule gauche ou un rétrécissement de l'aorte. Dans cinq cas, on ne mentionnait pas d'examen histologique, ce qui les a fait également exclure par Stoloff. Dans un cas, les reins étaient deux fois plus gros qu'à l'ordinaire, et bien que l'examen au microscope ne révélât aucune anomalie notoire, Stoloff ne considère non plus ce cas comme idiopathique. Sur les causes, signalées pour les 17 cas restant après cette sélection apparemment un peu trop rigoureuse, voici ce que je voudrais dire :

Simmonds (*Münich, Med. Wochenschr.*, 46, 1899) admet un trouble quelconque dans la circulation, trouble qui a pu disparaître ou devenir méconnaissable à la naissance. Hedinger (*Virchow's Archiv*, 178, 1904) discute différents cas et, dans un cas de Wyss, il voit l'hypertrophie comme dépendante d'une atélectasie du poumon gauche, par suite d'une pleuropneumonie; d'autres auteurs expliquent cette atélectasie, de façon très admissible, comme provenant de la compression exercée par le cœur devenu trop grand, ou bien par la fermeture d'une grosse bronche causée par le cœur. Pour son propre cas, Hedinger admet, comme cause possible, une sécrétion surabondante du système chromaffine. D'après Michaud, au contraire (*Correspondenzbl. f. Schweizer Artze*, 36, 1906), une sécrétion insuffisante pourrait être la cause de l'hypertrophie, dans ce sens que le cœur, par suite du développement défectueux du système chromaffine et par les fluctuations de la tension sanguine qui l'accompagnent, se fixerait dans un certain degré de dilatation, laquelle serait compensée à son tour par une hypertrophie subséquente. D'autres attirent l'attention sur la coexistence, avec l'hypertrophie du cœur, d'un grand thymus, accompagné ou non d'un état lymphatique, et cherchent à établir des rapports entre ces deux faits; dans cette hypothèse, certains admettent que le thymus est la cause purement mécanique d'une gêne de la circulation telle que l'hypertrophie se produirait par là. Contre eux, Howland (*Contributions, Medical and Biological Research*, New-York, Paul Hoeber, 1919, cité d'après Stoloff), montre que nous ne connaissons pas exactement les vraies proportions d'un thymus normal et que nous ne pouvons pas exclure sans plus le diagnostic d'une hypertrophie idiopathique du cœur, en présence d'un thymus trop grand en apparence. En outre, on trouve des thymus extrêmement développés, sans aucune anomalie du cœur.

Stoloff cite enfin l'opinion de Virchow; celui-ci a fait observer, à l'occasion d'une démonstration par Hauser (*Berl. kl. Woch.*, 1896, p. 179)

d'un cas de cœur bovin chez un enfant de onze mois, que Hauser, qui attribuait le grand développement du cœur à une toux grave et persistante, aurait pu signaler, en ce qui concerne l'hypertrophie congénitale du cœur, une certaine catégorie dont lui, Virchow, avait donné une description détaillée, à savoir celle des myomes, les myomes striés du cœur, qui se présentent comme des anomalies congénitales. Dans quelques cas, ces tumeurs marquent une transition entre des tumeurs localisées et des hypertrophies plus étendues de ventricules tout entiers. Personne n'a jamais pu découvrir où Virchow a donné cette « description détaillée ».

Toutes ces explications tendent donc à faire disparaître le caractère idiopathique de cette anomalie ; ce caractère n'est sauvegardé au fond que dans l'hypothèse selon laquelle l'hypertrophie idiopathique du cœur proviendrait d'une énorme croissance essentielle, telle que nous la connaissons par exemple pour les extrémités, comme gigantisme local.

Notre cas donne lieu à une hypothèse entièrement nouvelle sur la nature de ce qu'on appelle l'hypertrophie idiopathique du cœur. C'est pourquoi il sera peut-être préférable de rapporter d'abord les faits eux-mêmes.

Voici donc tout d'abord, en résumé, les principales données cliniques que je dois au docteur van Creveld.

Il s'agit d'une fillette de sept mois, admise le 23 décembre 1930 dans la clinique des nourrissons du pavillon I, à l'hôpital Wilhelmine, à la suite d'oppressions subites, qui firent admettre la possibilité d'une diphtérie. La maladie de l'enfant avait commencé, dix jours auparavant, par un rhume du cerveau : elle toussait depuis cinq jours et elle avait la fièvre. Depuis sa naissance, où elle n'avait pas crié aussitôt et avait accusé une cyanose très forte, l'enfant s'était développée normalement jusqu'à la maladie des derniers jours.

À l'admission, elle fait l'impression d'être gravement malade. La cyanose l'a rendue bleu pâle ; elle a les yeux creux, garde une attitude passive et montre une grande difficulté de respiration ; elle aspire l'air par les narines comme un enfant atteint de pneumonie. La moitié droite du thorax est quelque peu proéminente et se dilate davantage à la respiration. À la percussion, le cœur est normal ; le son des pulsations est faible, mais pur. Le poumon droit est sans anomalie, à la percussion et à l'auscultation. À gauche, par-devant, au-dessus du cœur, il y a une tympanite étouffée avec respiration bronchiale sans rhonchus. Dans toute l'aisselle gauche, le bruit de la percussion est étouffé et celui de la respiration affaibli ou même nul. Sur le dos, à gauche, le bruit de la percussion est partout bref ; à l'auscultation, sur le lobe inférieur du poumon, la respiration est faible ou nulle ; en haut, elle est faible.

Le foie est légèrement palpable. Dans l'urine, il y a des traces d'albumine. À l'entrée, la température était de 37°9 ; le soir, 39°8. Le second jour, on trouva encore normales la place et les dimensions de cœur. À gauche, on entendait à peine la respiration, tant par-devant que par derrière.

Le jour de Noël, l'enfant était encore gravement malade, avec une haute

température. Le signe du cordeau était nettement positif. Le cœur n'était pas grossi, l'état des poumons presque sans changement. Le lendemain, de grand matin, l'enfant est morte encore assez subitement.

Le médecin de la clinique croyait pouvoir établir comme diagnostic probable la splénopneumonie.

L'autopsie eut lieu le 27 décembre, donc plus de vingt-quatre heures après la mort; voici ce que je tire du rapport.

La cage thoracique était large, et l'angle épigastrique dépassait un peu 90°. Sauf un mésentère commun au gros intestin et à l'intestin grêle jusqu'au rectum, on ne constata aucune particularité dans les organes du ventre. Le cœur était énorme; il était appuyé contre la paroi antérieure du thorax, sur une étendue de la moitié d'une paume. Il était de forme sphérique, et la pointe était formée par les deux ventricules. Le tronc des vaisseaux avait les dimensions ordinaires. L'aorte et l'artère pulmonaires sortaient normalement des ventricules gauche et droit. Les veines pulmonaires et les veines caves aboutissaient tout à fait normalement dans le cœur. L'orifice ovale pouvait être traversé par une sonde; du reste, les cloisons entre oreillettes et ventricules étaient fermées. Toutes les valvules étaient en bon état et de dimensions normales. La paroi musculaire du ventricule gauche était très épaisse et mesurait, sans la trabécule, 29 millimètres (ventricule gauche chez l'homme adulte, 7 à 10 millimètres); celle du ventricule droit avait, dans le cône pulmonaire, une épaisseur de 9 millimètres (ventricule droit chez l'homme adulte, 2 à 5 millimètres).

L'aorte mesure, immédiatement au-dessus des valvules, 35 millimètres et est attachée comme une grosse queue de pomme au ventricule sphérique gauche. Le canal de Botal est fermé. L'oreillette droite est peut-être un peu élargie. L'orifice de l'artère pulmonaire n'est ni rétréci ni élargi et mesure 36 millimètres; les artères coronaires non plus ne montrent rien de spécial. Le cœur pèse avec l'aorte 190 grammes, alors que le poids normal du cœur chez une fillette de sept mois est de 36 grammes. Le poumon gauche, dans le lobe inférieur et dans la moitié inférieure du lobe supérieur, est atelectasié. Le reste du lobe supérieur est emphysémateux. Le poumon droit contenait de l'air en grande partie. Dans le lobe inférieur gauche, il y avait une bronchite et une bronchiolite purulentes et une broncho-pneumonie; dans le lobe inférieur droit aussi, mais à un degré bien moindre, si bien qu'une parcelle du lobe inférieur gauche s'enfonçait dans un bain de formaline, tandis qu'une parcelle du lobe inférieur droit surnageait.

Le foie, la rate, les reins et tous les autres organes du cou, de la poitrine et du ventre, étaient normaux de forme et de dimensions et ne présentaient, par ailleurs, aucune particularité de quelque importance.

On ne fit pas l'autopsie du cerveau. Sur la table de dissection, nous ne pûmes donc établir d'autre diagnostic que celui d'une hypertrophie idiopathique du cœur, et comme cause du décès, la bronchite, la bronchiolite et la broncho-pneumonie.

Histologie. — Le cœur fut conservé dans une solution aqueuse de formaline, et les autres organes enfermés dans la cave froide. Deux jours plus tard seulement, les premières coupes à la congélation du muscle cardiaque furent faites. Elles apportèrent une grande surprise. Au début, nous n'y reconnûmes nullement le tissu du muscle cardiaque. Nous observions plutôt un réseau de mailles

rondes, ovales ou plus allongées, dans lesquelles il y avait souvent un noyau, au centre ou hors du centre de la cavité ou sur le bord (fig. 1). Mais à un grossissement plus fort, les cordons assez minces qui limitaient les mailles parurent nettement striés par-ci par-là, ce qui nous donna la conviction que nous avions affaire à des fibres musculaires cardiaques vacuolisées ; selon que ces fibres étaient coupées en large ou en long, elles constituaient les mailles rondes, ovales ou plus allongées du réseau (fig. 2, 3). En colorant les coupes avec du Soudan III, nous ne trouvâmes pas de graisses. Alors, nous crûmes pouvoir nous rappeler la ressemblance de ces fibres avec celles de Purkinje, et



FIG. 1. — Aspect des fibres cardiaques vacuolisées. Gross. 400 diamètres.

de fait, Pekelharing, dans ses Conférences d'histologie, représente ces fibres d'une façon entièrement conforme aux images microscopiques du muscle cardiaque obtenues dans notre cas.

De là à rechercher la présence de glycogène dans le contenu des vacuoles, il n'y avait qu'un petit pas, et bientôt le cœur passa de la solution aqueuse de formaline dans l'alcool pur ; nous eûmes soin de tenir compte de la possibilité que tout le glycogène soit déjà dissous, de telle sorte qu'en cas de résultat négatif de l'examen histologique, la présence originelle du glycogène ne serait nullement exclue. Mais notre appréhension parut mal fondée. Par la coloration au carmin de Best, nous obtînmes dans toutes les vacuoles une forte coloration rouge.

Un pas plus grand fut celui de rechercher, dans tous les autres organes, la présence du glycogène ; et c'est le résultat ainsi obtenu qui donna naissance à l'hypothèse entièrement nouvelle sur la nature de ce qu'on appelle l'hypertrophie idiopathique du cœur, hypothèse que je m'étais proposé de mentionner dans cet article. Il fut constaté que, dans tous les organes examinés, se trouvaient de grandes quantités de glycogène ; du moins on obtint une forte teinte rouge avec la coloration au carmin de Best, et cela bien que ces organes fussent restés du samedi au lundi dans la cave froide, et ensuite pendant quelque temps dans une solution aqueuse de formaline, procédé par lequel, d'après l'opinion accréditée chez les anatomo-pathologistes, la plus grande partie du glycogène aurait dû disparaître des tissus. Ceci ne se produisit pas apparemment, sans doute parce que la quantité originelle fut tellement grande qu'après deux jours de diffusion dans un milieu aqueux, il en restait encore assez dans les tissus pour permettre d'obtenir un résultat positif avec la coloration de Best. Quoi qu'il en soit, par cette coloration, les cellules du foie, qui montraient déjà nettement des vacuoles dans les coupes colorées à l'hématine-éosine, prirent une forte teinte rouge ; de même les épithéliums des tubes droits des colonnes de Ferrein et toute la substance médullaire du rein, comme aussi les tubes contournés de second ordre, puis encore les épithéliums des bassinets et quelques-uns de la glande thyroïde. Quelques fibres musculaires striées, provenant des muscles du cou, et qui avaient été coupées par hasard avec la glande thyroïde, contenaient également nombre de gouttes rouges ; quant à la rate, dans laquelle, d'après Lubarsch, on n'a pu signaler que des quantités négligeables de glycogène, elle en parut, dans notre cas, comme trempée, de sorte qu'il fut impossible de déterminer où se trouvait au juste le glycogène dans cet organe ; mais cette diffusion doit être sans doute attribuée au séjour prolongé dans un milieu aqueux que la rate avait subi le plus longtemps. Le tissu adipeux, représenté seulement par la graisse péripelvienne et celle péricurrénale, ne contenait pas de glycogène histologiquement vérifiable. D'après les expériences de von Gierke et Devaux, en 1906 (*Verhandlung der Deutsch. path. Gesellsch.*, 1906) et celles d'Arndt, vingt ans plus tard (*Munich, med. Wochenschr.*, 1926, n° 12, cité d'après Diamantopoulos, *Krankheitsforschung*, t. VIII, cahier 1), le glycogène n'entre dans le tissu adipeux qu'en cas de nutrition riche en hydrates de carbone, après un jeûne de quelques jours. Outre ses expériences sur des animaux, Arndt a examiné et prouvé ce fait sur lui-même.

Par l'examen histologique, notre diagnostic d'« hypertrophie idiopathique du cœur » tombait donc ; nous dûmes mettre à sa place le diagnostic descriptif suivant : « infiltration de glycogène dans presque tous les organes », accompagnée, dans le cœur, d'une hypertrophie anormale.

Or, le tableau d'une pareille maladie n'est pas complètement inconnu. En 1929, von Gierke (*Zieglers Beiträge*, 82, 1929) rapporte, sous le titre d'« Hepatonephromegalia glycogenica », le cas d'une fillette de huit ans, chez laquelle, probablement depuis la naissance, le foie était trop gros, et qui mourut de la grippe. A l'autopsie, von Gierke trouva un foie de 2000 grammes (normalement, 740) et des reins pesant ensemble 245 grammes (normalement, 150). Un examen ultérieur démontra que cette hypertrophie du foie et des reins provenait d'une infiltration de glycogène. Partant de l'examen chimique, établi par Schönheimer, von

Gierke conclut à la possibilité de la présence d'un trouble dans la glycogénolyse fermentative, et en tenant compte aussi de la proportion de glycogène qui se trouve dans le foie et les reins embryonnaires, il en arrive à l'hypothèse d'une anenzymatose ou d'une hypenzymatose dysontogénétique. En outre, la comparaison avec les infiltrats adipeux, tels que les maladies de Gaucher et de Niemann-Pick, l'amène à parler de « *Glycogenspeicherkrankheit* ».



FIG. 2. — Vacuoles ovaires des fibres cardiaques. Gross. 400 diamètres.

A côté de la ressemblance avec notre cas, il y a cependant des différences considérables. Von Gierke ne put signaler le glycogène que dans le foie et les reins tuméfiés, tandis que, dans son cas, les glandes surrénales, le thymus, la rate, la moelle des os, le pancréas, la glande thyroïde, l'hypophyse, l'ovaire, l'intestin et le cerveau eurent tous des réactions négatives pour le glycogène. Le cœur ne fut pas apparemment examiné pour découvrir la présence du glycogène ; il avait un poids de 80 grammes et ne montra, à l'examen macroscopique, aucune particularité de quelque importance.

Dans un addendum, von Gierke mentionne un deuxième cas de sa maladie, provenant de l'Institut anatomo-pathologique de Vienne. Il trouva, chez un garçonnet de quatre ans et dix mois, des reins et un foie très gros, celui-ci pesant 1860 grammes (normalement, 580 grammes), et il constata de nouveau la présence de grandes quantités de glycogène. A propos du cœur, il dit : « Légèrement grossi », et, dans l'examen microscopique : « Fibres du muscle cardiaque un peu adipeuses. » Ce cas n'a donc plus, pour ce qui concerne le cœur, de points de contact avec le nôtre, qui, dans la terminologie de von Gierke, devrait s'appeler : *Cardiomegalia glycogenica* ou plutôt infiltration glycogénique des organes, spécialement du cœur.

Nous avons alors cherché dans la littérature de l'*hypertrophie idiopathique* du cœur, et nous avons trouvé une satisfaction partielle dans une « petite communication » de Schmincke (*Ziegler's Beiträge*, 70, 1922), intitulée « Hypertrophie cardiaque déterminée par une formation diffuse de tumeurs musculaires striées ».

Il s'agit d'un enfant né à terme, qui mourut aussitôt après la naissance, et chez qui l'on trouva un cœur de 46 grammes (normalement, 23 gr. 6) qui montrait une hypertrophie de toutes les parois, surtout de celle de l'auricule droite. Or, dans ce cas, l'image microscopique du muscle cardiaque concorde complètement avec celle de notre cas, à en juger d'après la description. Schmincke parle d'espaces plus ou moins arrondis et limités irrégulièrement, dont la périphérie était formée de fibrilles minces, et striée en long et en large, et dont les parties centrales étaient sans noyau ou contenaient des noyaux presque ronds.

Schmincke poursuit : « L'impression que, dans ces espaces, il s'agissait de la coupe transversale de fibres embryonnaires du muscle cardiaque, passa à l'état de certitude grâce à l'image caractéristique des fibres là où elles avaient été coupées dans le sens de la longueur : on y voyait les images types des fibres embryonnaires, savoir celles des cylindres sarcoplasmiques avec une zone extérieure de fibrilles différenciées. » Malheureusement, les photographies microscopiques reproduites ne sont pas très claires, bien que le n° 2 soit assez convaincant pour qui connaît l'image. Il n'y eut pas d'examen pour constater la présence de glycogène dans le muscle cardiaque ou dans les autres organes. Le cas fut communiqué seulement pour montrer que l'opinion de Virchow, d'après laquelle les cas d'hypertrophie congénitale du cœur reposent sur une formation diffuse de rhabdomyomes, a de justes fondements.

En résumant, Schmincke fait remarquer « qu'il s'agissait d'une hypertrophie des parois cardiaques par un tissu embryonnaire du muscle cardiaque, tissu persistant et augmenté de façon pathologique ; c'était donc un processus néoplasique, qui s'était développé dans l'organe de façon diffuse ; ce processus, pour les cas d'un développement localisé, est suffisamment connu, malgré la rareté des observations, comme étant une formation de rhabdomyome.

En outre, Schmincke montre qu'il existe une série ininterrompue de cas, depuis ceux présentant des tumeurs isolées jusqu'à ceux montrant une formation diffuse du myome : « Les cas limites, sont alors ceux où le cœur entier est hypertrophié par le processus de développement diffus, cas que Virchow a connus et dont l'observation décrite plus haut constitue un exemple (à ceux-ci appartient sans doute aussi le nôtre). Les cas initiaux seraient les découvertes de centres microscopiques de



FIG. 3. — Vacuoles allongées, constituées par du glycogène. Gross. 650 diamètres.

fibres embryonnaires du muscle cardiaque, centres dont l'existence a d'abord été signalée par Seiffert, que d'autres ont vus aussi (par exemple, Rheder), et que moi-même j'ai pu trouver aussi par des recherches spéciales, systématiques, dans le cœur de nouveau-nés. »

J'arrête là la citation de Schmincke.

De fait, dans les descriptions des cas de rhabdomyomes localisés du cœur, on attire toujours l'attention sur les cavités spéciales que ces tumeurs présentent dans les coupes microscopiques.

Virchow (*Virchow's Archiv.*, 30, 1864) traite des myomes caverneux

congénitaux du cœur, et de sa description, il découle nettement que son « système de mailles lâches de conformation toute caverneuse » concorde en grande partie avec notre réseau. Seiffert (*Ziegler's Beiträge*, 27, 1900) fait la revue de la littérature sur les myomes du cœur, à l'occasion d'un cas particulier, et il termine ainsi : « Il faut donc retenir de ce coup d'œil sur la littérature traitant des myomes du cœur, comme une propriété constante et en même temps comme étant le problème principal de leur structure histologique, ce système de mailles, aux cavités desquelles des noyaux de cellules sont fixés au bord ou enfermés. »

En outre, Seiffert donne de son cas de rhabdomyomes multiples du cœur une série de représentations, qui auraient pu être faites d'après notre cœur, avec son hypertrophie idiopathique.

Seiffert a présenté son cas à la troisième réunion de la Société pathologique allemande, en 1900 ; dans la discussion, Marchand émet comme probable l'hypothèse que, par analogie avec ce qu'on trouve dans d'autres tumeurs musculaires et dans la musculature du fœtus, les cavités, à l'état frais, sont remplies de glycogène. Askanazy fait remarquer, à la même occasion, qu'il a lui aussi examiné un cas de rhabdomyome du cœur et que, dans la préparation à l'alcool, il a vu du glycogène en forme de corps sphériques dans les grandes fibres musculaires. Seiffert avait bien cherché lui-même le glycogène, mais la coloration brune irrégulière, maculée, ne l'avait pas convaincu. La coloration au carmin de Best n'existait pas encore. Abricosoff décrit encore (dans *Ziegler's Beiträge*, 45, 1900) un cas de rhabdomyomes multiples du cœur, et démontre la présence de glycogène dans les vacuoles par la coloration à l'iodure de potassium ioduré et par celle de Best. Nous pouvons donc admettre, sans crainte d'erreur, que la plupart des rhabdomyomes du cœur sont également formés de cellules musculaires où s'est infiltré du glycogène.

Une transition frappante entre les rhabdomyomes et l'hypertrophie idiopathique nous est présentée par le cas de rhabdomyomes localisés, que Rheder a décrit en 1914 (*Virchow's Archiv*, 217). Bien qu'ici le muscle cardiaque, en dehors de ce qu'on appelle les rhabdomyomes, parût normal à un faible grossissement, les faisceaux musculaires parurent abondamment pourvus de vacuoles à un plus fort grossissement.

La réaction colorée, pour reconnaître la présence du glycogène, donna un résultat très positif, tant dans ce qu'on appelle le tissu tubéreux que dans le muscle cardiaque à vacuoles. Tout ceci nous force, pour ainsi dire, à admettre l'hypothèse que les dits rhabdomyomes, tout comme ce qu'on appelle l'hypertrophie idiopathique, ne sont pas une affection néoplasique, mais reposent sur un trouble du métabolisme.

Et, ainsi, nous pourrions souscrire entièrement à l'opinion de Schmincke concernant la série ininterrompue que forment ces anomalies,

depuis des localisations démontrables seulement au microscope jusqu'à l'état de diffusion dans le muscle cardiaque tout entier, avec cette seule différence que nous voudrions parler, non d'un processus néoplasique, mais d'un trouble dans les échanges vitaux. Evidemment, cette hypothèse a besoin d'appuis que nous ne trouverons pas dans les cas déjà connus de rhabdomyomes et d'hypertrophie idiopathique, mais que des cas futurs devront nous fournir. On pourrait craindre que, vu la grande rareté de ces deux anomalies, la chance d'une prompt solution dans l'un ou l'autre sens ne soit pas grande. Je crois cependant que la solution du problème est pour ainsi dire dans l'air.

En premier lieu, le nombre des cas d'hypertrophie idiopathique ne paraît pas tellement minime, si l'on parcourt la littérature de ces dernières années. En Amérique surtout, on a publié différents cas ces derniers temps. Emerson et Green ont communiqué 6 cas au « meeting » de l'« American Heart Association » en 1928 ; la même année, Miles en a communiqué un autre à la « North Pacific Pediatric Society Meeting », et, en 1929, Crawford et Weiss en ont signalé 3.

Emerson considère comme cause possible un rétrécissement congénital des capillaires.

En 1930, Morris Steiner et Maxwell Bogin de Brooklyn ont décrit, dans l'*American Journal of Diseases of Children*, un cas où l'on trouva, chez un garçonnet de trois mois, un cœur de 63 grammes (normalement, 25 grammes), qui, dans l'image microscopique, montra entre autres « un œdème marqué et une certaine dégénérescence hydropique des fibres musculaires ».

Howard Sprague, Edward Bland et Paul White, de Boston, ont encore publié, en 1931, dans la même revue, le cas d'une fillette de sept mois. A l'autopsie, ils constatèrent la justesse du diagnostic établi avant la mort (ce qui constitue une très grande exception) par un cœur de 175 grammes. Ce qui nous intéresse surtout dans ce cas, ce sont les lignes suivantes de l'examen microscopique :

« Le foie montra partout très nettement la présence de vacuoles dans les cellules hépatiques. Les fibres du muscle cardiaque étaient deux fois plus grandes environ que celles des cœurs normaux d'enfants de six mois, et avaient environ la moitié des dimensions des cellules d'un cœur adulte. » Ensuite : « Une grande vacuole, entourant le noyau et remontant vers chaque pôle, se trouvait dans chaque cellule. » La coloration pour trouver de la graisse eut un résultat négatif ; on ne mentionne pas de coloration pour constater la présence de glycogène, si bien qu'il est facile de comprendre que les auteurs ne surent que penser de ces vacuoles. Avec l'anatomo-pathologiste, ils y voient des altérations *post-mortem*. Nous avons naturellement la conviction que, tout comme les vacuoles

des cellules hépatiques, elles ont été remplies de glycogène, et ainsi ce cas d'hypertrophie idiopathique du cœur montrerait de tous la plus grande analogie avec le nôtre. Bien fortuitement, il s'agit aussi d'une fillette de sept mois.

Mais ce qui nous fait espérer encore plus que le jugement définitif sur notre hypothèse sera prononcé dans un temps pas trop éloigné, c'est le fait que la médecine est sur la trace du trouble des échanges vitaux, qui est à la base de nos infiltrations de glycogène. Déjà, von Gierke, ayant constaté dans son cas la grande quantité de glycogène dans le foie, rapporte que Wilden (*Verh. d. d. Ges. F. Innere Med.*, 1928, cité d'après von Gierke) a trouvé microscopiquement et chimiquement une grande quantité de glycogène dans une tumeur des îlots de Langerhans, avec « Hyperinsulinisme ».

Dans la discussion de ce cas, Snapper mentionna un gros foie chez un garçon de sept ans, sur lequel on pratiqua la laparotomie exploratrice; on établit un diagnostic de « foie adipeux » sans incision exploratrice cependant, de telle sorte que la présence d'un foie rempli de glycogène n'était pas exclue, tout comme dans le cas de von Gierke, où le foie contenait également des quantités assez grandes de graisse. Depuis, ce cas a été décrit en détail par van Creveld (*Nederl. Maandschr. v. Geneesk.*, 75, 1928), et par Snapper et van Creveld (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 52, 1928).

Von Gierke cite aussi : « Le trouble curieux dans les échanges d'hydrate de carbone », décrits par Wagner et Parnas (*Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.*, 25, 1921 ; cité d'après von Gierke), chez une fillette de dix ans ayant un très gros foie constaté depuis les premiers mois de la vie.

Nous croyons donc qu'il est possible qu'à l'avenir on pose la question du diagnostic d'hypertrophie idiopathique du cœur, quand on trouvera un gros cœur, et qu'à l'appui de ce diagnostic l'examen clino-chimique cherchera à découvrir le trouble dans les échanges de glycogène et que, de cette façon, si la mort s'ensuivait, par suite sans doute d'une maladie intercurrente, un anatomo-pathologiste averti pourra faire un examen plus détaillé qu'il n'a été possible dans notre cas.

En résumé, nous avons donc fait l'autopsie d'un cas d'hypertrophie du cœur, idiopathique, selon les apparences; un examen ultérieur a montré une infiltration de glycogène dans le cœur et dans presque tous les autres organes. Dans la littérature, nous avons pu trouver jusqu'à présent 4 cas d'hypertrophie idiopathique du cœur, ayant de grandes analogies avec notre cas, pour ce qui concerne le muscle cardiaque. Ce sont les cas de Schmincke, où l'histologie concorde parfaitement, mais où l'on n'a pas recherché le glycogène; ensuite, le cas de Morris Steiner et Bogin,

où nous devons nous contenter d'une « certaine dégénérescence hydro-pique des fibres musculaires » ; en troisième lieu, le cas de Sprague, Bland et White, où les fibres du muscle cardiaque abritent des vacuoles, énigmatiques aux yeux des auteurs, et où les cellules du foie contenaient également des vacuoles ; et enfin le cas de Rehder, où l'infiltration de glycogène dans le muscle cardiaque fut trouvée, mais où existaient aussi des rhabdomyomes localisés. On a constaté, de plus, que presque tous les rhabdomyomes localisés du cœur sont formés de fibres musculaires infiltrées de glycogène. Nous établissons un rapport entre tout ceci d'une part et d'autre part le gros foie et les reins provenant d'une infiltration de glycogène dans le cas de von Gierke, et nous émettons l'hypothèse qu'une partie au moins des cas d'hypertrophie idiopathique du cœur, et peut-être de tous les cas de rhabdomyomes localisés du cœur, sont causés par un trouble dans les échanges du glycogène. En disant ceci, nous n'ignorons pas que, par exemple, Oberndorffer (*Verh. d. 23 n. Vers d. Ges. f. Kinderh.*, 1906) et d'autres auteurs ont décrit des hypertrophies idiopathiques du cœur, où le muscle cardiaque fut trouvé normal, à l'examen microscopique ; de là notre restriction ; mais nous tenons à signaler, pour finir, que, dans aucun de ces cas, on n'a recherché la présence du glycogène (1).

(1) Peu de temps après la conférence que nous fîmes sur ce sujet au « Amsterdamsch Genootschap », le professeur Deelman, de Groningue, me communiqua deux cas d'hypertrophie idiopathique observés dans son Institut au cours de l'année 1931. Dans l'un, il s'agissait d'un cœur de 140 grammes (enfant de six mois), dans l'autre d'un cœur de 110 grammes (enfant de quatre mois). L'examen histologique du cœur ne laissa aucun doute sur l'identité de ces cas avec le nôtre.

Il n'en était pas autrement d'un cœur pesant 110 grammes, conservé depuis 1924 au musée du Docteur van Rijssel à Rotterdam, et provenant d'un enfant de neuf mois.

Sous le titre « Ueber angeborene Glykogenspeicherkrankheit des Herzens, — « Thesaurismosis glycogenica » (v. Gierke), dans *Ziegler's Beiträge*, Bd. 90, H. 1, du 23 août 1932, Walter Putschar décrit un cas analogue.

st

je

st

v

le

n

c

t

I

R

t

v

A

R

C

M

S

COLLECTEURS LYMPHATIQUES DE LA PROSTATE

par

F. ORTS LLORCA

de Valladolid (Espagne)

et

J. BOTÁR

de Szeged (Hongrie)

Nous avons exécuté 50 préparations des lymphatiques de la prostate sur des fœtus humains, des nouveau-nés ou des enfants.

Les vaisseaux lymphatiques efférents de la prostate suivent des trajets différents. A ce point de vue, nous pouvons classer ces vaisseaux suivant qu'ils sont satellites : 1° de l'artère prostatique ; 2° de l'artère vésicale antérieure ; 3° du canal déférent. Ce sont là les trajets suivis le plus souvent par les collecteurs lymphatiques de la prostate.

Les lymphatiques satellites des artères prostatiques et vésicale antérieure sont plus particulièrement envahis par l'injection, quand celle-ci est faite dans les parties latérales de la prostate ; les collecteurs qu'accompagnent le canal déférent proviennent surtout de la partie postérieure de la glande.

En outre, mais plus rarement, les vaisseaux lymphatiques issus de la prostate peuvent suivre l'artère hémorroïdale supérieure, ou bien l'uretère ; ils sont parfois même indépendants de tous vaisseaux artériels ou veineux, de l'uretère et du canal déférent.

1° Les lymphatiques qui suivent l'artère prostatique ont été décrits par Marcille (1). Lorsqu'ils sont constitués par un seul collecteur (il y en a parfois deux ou trois), celui-ci sort de la glande par sa partie postéro-externe, suit d'abord une des branches, puis le tronc même de l'artère prostatique et se termine dans un ganglion hypogastrique placé à l'origine de cette artère ou de l'artère honteuse interne (fig. 3 et 5, A). Cependant, il croise quelquefois la face interne de l'artère ombilicale et de l'uretère et se rend à un ganglion présacré ou même à un ganglion

(1) MARCILLE : « Lymphatiques et ganglions ilio-pelviens. » (*Thèse de Paris*, 1902.)

iliaque externe (fig. 1, A). Il est intéressant de remarquer que, dans son trajet, ce vaisseau lymphatique a des rapports très intimes avec les fibres nerveuses des plexus prostatique et hypogastrique ; assez souvent, au milieu de ces fibres nerveuses, existent des petits nodules ganglionnaires lymphatiques interrupteurs (fig. 3, A).

2° Nous n'avons pas trouvé de données bibliographiques concernant l'existence des vaisseaux lymphatiques de la prostate qui suivent l'artère vésicale antérieure. Ils se présentent lorsque l'injection a été faite dans



FIG. 1.



FIG. 2.

la partie supérieure du lobe latéral de la glande. Au nombre de un, deux ou trois, ils sortent de la prostate par sa partie antéro-supérieure, suivent les branches inférieures, puis le tronc de l'artère vésicale antérieure ; arrivés à l'origine de cette artère, ils s'infléchissent le long de l'artère ombilicale qu'ils accompagnent jusqu'à son origine pour aboutir à un ganglion hypogastrique ou bien à un ganglion de la chaîne iliaque externe (fig. 1, 3, 4 et 5, B). Quelquefois, sur ce trajet, existent un ou plusieurs petits ganglions interrupteurs (fig. 1, 3 et 4, B).

Plusieurs fois, nous avons vu un collecteur lymphatique, sorti d'un côté

de la prostate, traverser la ligne médiane au niveau de la partie antéro-inférieure de la vessie et suivre l'artère vésicale antérieure du côté opposé, pour finir dans un ganglion iliaque externe (fig. 1, 3 et 4, X).

3° Lorsque l'injection a été faite dans la partie postérieure de la prostate, on voit presque toujours un, deux ou même trois vaisseaux lymphatiques qui montent le long du canal déférent, croisent la face interne de l'uretère et de l'artère ombilicale et, s'infléchissant en dehors, vont à un ganglion iliaque externe (quelquefois au ganglion préveineux, placé dans l'angle de bifurcation de l'artère iliaque primitive) ; plus rarement, ces collecteurs se terminent dans un ganglion hypogastrique (fig. 2 et 5, C). Marcille n'a vu presque toujours qu'un seul vaisseau lymphatique sur le trajet du canal déférent; Bruhns (1), au contraire, affirme l'existence de 6 à 8 collecteurs le long de ce conduit.

4° Il existe encore une voie importante du drainage lymphatique de la prostate qui présente un grand intérêt clinique. Il s'agit d'un ou plusieurs collecteurs lymphatiques qui se dirigent en arrière, s'accrochent à la paroi latérale du rectum et suivent d'abord les branches, puis le tronc des vaisseaux hémorroïdaux supérieurs, traversent les ganglions interrupteurs qui s'échelonnent le long de ce tronc, longent ensuite l'artère mésentérique inférieure et se terminent dans un ganglion placé à l'origine de cette artère (fig. 2, D). Cette disposition, que nous avons rencontrée 8 fois, n'a encore, croyons-nous, jamais été décrite, mais a été figurée par Hasumi (2).

5° Très rarement, on peut voir un lymphatique de la prostate suivre la portion terminale de l'uretère pour aboutir à un ganglion iliaque externe (fig. 6, E).

6° La prostate donne aussi naissance à des collecteurs qui en sortent indépendamment de tout vaisseau. Ces collecteurs s'échappent de la glande au niveau de sa partie postéro-inférieure, gagnent le plancher pelvien et se dirigent, en arrière, dans l'espace pararectal (fig. 2, F) ; ils montent ensuite sur la face antérieure du sacrum, en suivant l'artère sacrée latérale, tantôt en longeant l'artère sacrée moyenne. Dans le premier cas, les collecteurs se terminent dans un ganglion présacré (au niveau du deuxième ou troisième trou sacré) ; dans le second cas, ils montent plus haut jusqu'à un ganglion du promontoire. On peut voir, mais rarement, un vaisseau lymphatique traverser la ligne médiane au niveau du promontoire et se rendre à un ganglion du côté opposé.

Ajoutons que Marcille a vu (4 fois sur 22) des lymphatiques issus du

(1) BRUHNS : « Lymphgefäße und Lymphdrüsen der Prostata des Menschen. » (*Archiv für Anat. und Physiol.*, 1904.)

(2) HASUMI : « Anatomische Untersuchungen über das Lymphgefäßsystem des männlichen Urogenitalorgans (jap.). » (*Igaku Kenkui Fukuoka*, 1929.)

sommet de la prostate descendre le long de l'urètre membraneux jusqu'aux vaisseaux dorsaux du pénis ; là ils s'infléchissaient en arrière pour suivre les vaisseaux honteux internes et se terminer dans un ganglion situé à l'origine de l'artère honteuse interne. Cette disposition a été aussi décrite par Walkers (1) chez le chien ; nous l'avons rencontrée aussi (1 fois sur 3) chez cet animal. Mais chez l'homme, de même que Bruhns, nous n'avons pu la mettre en évidence.

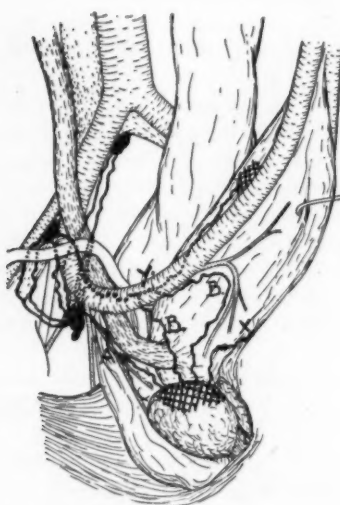


FIG. 3.

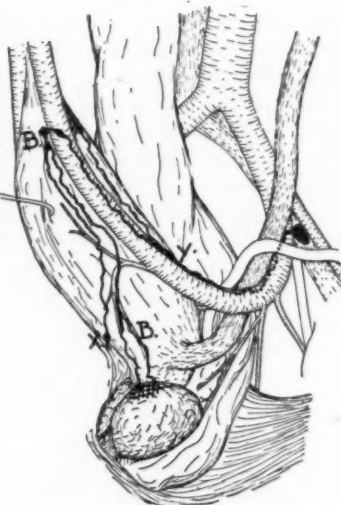


FIG. 4.

Nous voulons encore signaler une disposition intéressante quoique très rare, puisque nous ne l'avons vue qu'une fois sur nos 50 préparations. Il s'agit d'un lymphatique qui aboutit *directement* dans un ganglion para-aortique gauche au niveau de l'origine de l'artère iliaque primitive (fig. 6, G) (2).

(1) WALKERS : « Ueber die Lymphgefäße der Prostata beim Hunde. » (*Archiv. für Anat. und Physiol.*, 1904.)

(2) Nous ne donnons ici que certaines indications bibliographiques principales. Pour le reste, nous renvoyons à ROUVIÈRE (H.) : *Traité des lymphatiques de l'Homme*, Paris, 1931

*
**

Sur un grand nombre de nos préparations, nous avons injecté, en même temps que la prostate, certaines parties des faces antérieure et postérieure de la vessie, pour rechercher s'il existe des communications entre les collecteurs lymphatiques de ces deux organes. En effet, si l'on sait,



FIG. 5.

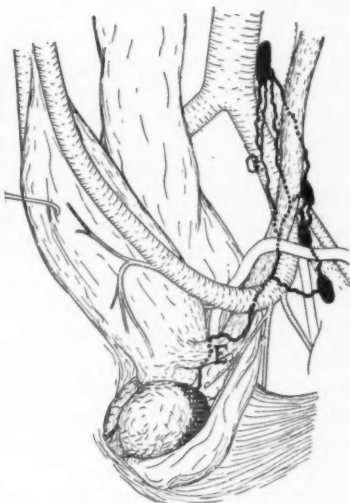


FIG. 6.

depuis les travaux de Stahr (1) et Baum (2), qu'il existe une communication entre le réseau lymphatique de la prostate et celui de la muqueuse du bas-fond vésical, personne n'a encore signalé l'existence d'une communication entre les *collecteurs* lymphatiques de ces organes.

Sur plusieurs de nos préparations, nous avons vu cette communication réalisée soit par la réunion d'un collecteur prostatique satellite de l'ar-

(1) STAHR : « Bemerkungen über die Verbindungen der Lymphgefäße der Prostata mit denen der Blase. » (*Anat. Anzeiger*, 1899.)

(2) BAUM : « Die Kommunikation der Lymphgefäße der Prostata mit denen der Harnblase, Samenblase und Bulbourethraldrüse. » (*Anat. Anzeiger*, 1923.)

tère vésicale avec un collecteur vésical sur la face antérieure de la vessie; soit par la confluence d'un collecteur prostatique satellite de l'artère vésicale ou du canal déférent, et d'un collecteur vésical sur la face postérieure de la vessie (fig. 3, 4 et 5, Y).

CONCLUSIONS

1° Les lymphatiques de la prostate quittent cette glande au niveau de sa partie supérieure et de sa partie postérieure. Ils suivent diverses artères (vésicale antérieure, prostatique, hémorroïdale supérieure) ou des canaux (canal déférent, uretère), ou bien ils suivent un trajet indépendant de ces organes.

Ils se terminent dans tous les ganglions du bassin, dans la plupart des ganglions iliaques externes et dans les ganglions mésentériques inférieurs.

Parmi ces ganglions, c'est le ganglion préveineux de la bifurcation de l'iliaque primitive et un ganglion hypogastrique qui reçoivent presque toujours la plus grande partie de la lymphe prostatique.

Le ganglion le plus haut situé, avec lequel la prostate peut avoir une connexion lymphatique *directe*, est le ganglion paraaortique gauche le plus inférieur (un cas). — Le ganglion le plus inférieur de tous ceux avec lesquels la prostate peut avoir une connexion lymphatique *directe*, est le ganglion rétrocrural moyen (un cas).

2° Les lymphatiques issus des parties droite et gauche de la prostate peuvent, après leur sortie, franchir la ligne médiane soit sur la face antérieure de la vessie, soit sur celle du promontoire et gagner un ganglion du côté opposé.

3° Les collecteurs lymphatiques de la prostate communiquent avec ceux de la vessie et du rectum.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

L'envahissement ganglionnaire dans le cancer de la prostate est un fait très important à cause de sa précocité, de telle façon qu'on peut affirmer que c'est lui qui commandera toute intervention chirurgicale.

Les données cliniques confirment les recherches anatomiques, puisqu'elles mettent en évidence que les groupes ganglionnaires les plus souvent atteints sont les hypogastriques et les iliaques externes. Après ceux-ci, les cliniciens signalent la fréquence de l'envahissement des ganglions paraaortiques; cet envahissement, comme les recherches anatomo-

miques nous l'ont montré, peut se faire par deux voies : une directe, très rare, et deux indirectes. Des deux voies indirectes, l'une est pariétale et suit les chaînes hypogastrique et iliaque primitive ; l'autre, viscérale, est constituée par la chaîne ganglionnaire hémorroïdale supérieure.

Hallopeau, dans sa thèse, nous donne un fait clinique qui vient à l'appui de certaines de nos constatations ; c'est l'existence possible dans le cancer prostatique, d'adénopathies mésentériques. Or, on a vu précédemment que l'on pouvait injecter indirectement ces ganglions mésentériques (voie hémorroïdale supérieure) en partant de la prostate.

Il est un autre fait clinique plus difficile à expliquer ; il s'agit de l'envahissement assez rare des ganglions inguinaux dans le cancer de la prostate ; ce fait peut cependant être la conséquence de deux processus différents : 1° l'envahissement ganglionnaire inguinal peut, d'une part, se faire par voie rétrograde depuis les ganglions iliaques externes jusqu'aux inguinaux (la possibilité de cet envahissement rétrograde a été démontrée par les expériences de Braitwaite et de Rouvière) ; 2° l'envahissement des ganglions inguinaux peut être consécutif à la cancérisation des tissus normalement tributaires de ces ganglions et voisins de la prostate ; le cancer peut en effet se propager du néoplasme au périnée, à la partie inférieure du rectum et à la partie antérieure de l'urètre.

Par contre, les résultats des recherches anatomiques expliquent la grande fréquence de l'envahissement vésical dans des cas de cancer prostatique ; cette infiltration atteint d'abord la musculature vésicale, puis, plus tardivement, la muqueuse ; nous pensons que la cause de cette marche néoplasique est dans les rapports intimes des collecteurs lymphatiques prostatiques avec la couche musculaire de la face antérieure de la vessie. Nous avons de plus montré que des collecteurs se jettent fréquemment dans les ganglions prévésicaux.

Dans le cancer de la prostate, on signale très fréquemment des métastases osseuses, mais surtout du sacrum et de la colonne vertébrale lombaire ; ces deux localisations osseuses s'expliquent, à notre avis, mieux par une propagation lymphatique que par une propagation sanguine : la métastase osseuse dans ces régions nous semble pouvoir être secondaire à l'atteinte primaire des ganglions présacrés ou paraaortiques. Ces ganglions reçoivent à la fois des lymphatiques prostatiques comme nous venons de le voir, mais reçoivent aussi des lymphatiques provenant de ces os (Orts Llorca, 1931). Il faut évidemment admettre, dans ce dernier cas, que l'injection s'est propagée par voie rétrograde depuis les ganglions jusqu'au territoire osseux.

Toutes ces considérations nous montrent les difficultés énormes du traitement chirurgical du cancer de la prostate, comparable par son envahissement ganglionnaire au cancer de la partie supérieure du vagin.

L
de
que
dia
de
céd
fac
de
l'ép
Il r
me
I
de
non
Et
qu'
n'e
de
pat
rés

I

(

A

RECUEIL DE FAITS

TRAVAIL DE L'AMPHITHÉÂTRE D'ANATOMIE DES HÔPITAUX

NOTE SUR UNE PIÈCE DE LUXATION ANCIENNE DE L'ÉPAULE

par

Paul FUNCK-BRENTANO

Les pièces de luxation ancienne de l'épaule sont rares. C'est qu'en effet, de tout temps, on a su réduire les luxations de l'épaule, variété fréquente s'il en est, mais variété de réduction facile. Le traitement immédiat est connu depuis les âges les plus reculés. Le *Traité des Articulations* de la collection hippocratique (v^e siècle avant J.-C.), entre autres procédés, contient la description d'un appareil attribué à Hippocrate, devant faciliter la réduction, L'Ambi. Ambroise Paré, dans son chapitre, connu de tous, sur les « Luxations », décrit les « cinq manières de réduire l'épaule ». La luxation ancienne devrait donc constituer une rareté. Il n'en est rien et dans nos services chirurgicaux la luxation vicieusement consolidée n'est pas exceptionnelle.

La chirurgie contemporaine a mis au point le traitement sanglant soit de la luxation récente irréductible, soit de la luxation ancienne. Le nombre des pièces anatomiques se fait ainsi de plus en plus restreint. Et ce pour deux raisons. La première, qui est de tous les temps, à savoir qu'il faut un heureux hasard pour trouver la pièce d'une affection qui n'est en rien mortelle ; la seconde que, ces luxations relevant maintenant de la chirurgie, si l'opérateur constate sur le vivant les néoformations pathologiques, il pratique soit la reposition de la tête humérale, soit sa résection et prive de ce fait les salles de dissection de la pièce entière.

En 1890, Broca et Hartmann (1), dans leur mémoire princeps sur la

(1) BROCA et HARTMANN : *Bull. de la Soc. Anat.*, 1890, pp. 312 et 416.

« Luxation ancienne de l'épaule », avaient pu examiner 14 pièces. Nous avons compulsé la collection des bulletins de la Société depuis 1890 jusqu'à nos jours, et nous n'en avons trouvé que deux autres cas : celui de Pascalis et Monod, en 1913 (1); celui de D. Petit-Dutaillis, en 1922 (2). Signalons en outre qu'Amabilis (3) décrit dans sa thèse une pièce trouvée par Bergeret sur un sujet de l'Amphithéâtre des Hôpitaux.

La pièce que nous avons disséquée présente, par de nombreux points, des caractères tout à fait exceptionnels :

Le premier point réside dans l'intégrité de l'extrémité supérieure de l'humérus. Dans l'immense majorité des cas, « l'ancienneté » de la luxation est due à l'irréductibilité de la luxation récente. Cette dernière relève rarement d'une interposition musculo-tendineuse, beaucoup plus souvent de la fracture de l'humérus. Petit-Dutaillis écrivait ceci en 1922 : « Les luxations anciennes de l'épaule sont actuellement devenues une rareté en clinique et elles le seront sans doute de plus en plus ; il est probable que celles que l'on aura encore de temps à autre l'occasion d'observer seront du genre de celle que nous rapportons, c'est-à-dire des luxations compliquées de fracture soit du col anatomique, soit surtout du col chirurgical, et pour lesquelles devant l'échec des manœuvres de réduction immédiate habituelle, on hésite trop souvent à employer, dès le moment de leur production, la méthode sanglante. »

On trouvera, dans le beau travail de notre ami Pierre Gérard-Marchant (4), toutes les indications concernant le traitement de ces traumatismes complexes.

La pièce que nous rapportons ne présente pas trace de fracture ni du segment huméral, ni du segment scapulaire de l'articulation. Là n'est donc pas la cause de l'abandon de la luxation récente.

Y a-t-il eu, à l'origine, irréductibilité par interposition ?

Sur notre pièce, le long biceps présente un trajet tout à fait atypique. Lors du traumatisme causal, le tendon du muscle, arrachant le toit de la coulisse constitué par les fibres croisées en X du ligament de Gordon Brodie, doubla le cap de la grosse tubérosité pour se placer derrière la tête humérale. C'est là qu'on le retrouve sur la pièce (cf. fig. 1, 6, et fig. 5, 4). Peut-on affirmer que ce fut l'interposition du tendon qui rendit la luxation irréductible ? Sur la pièce présentée par Pascalis et Monod, le tendon de la longue portion du biceps, collé contre la glène, est en situation postéro-inférieure réalisant bien l'écran empêchant la

(1) PASCALIS et MONOD (ROBERT) : *Bull. de la Soc. Anat.*, 1913, p. 296.

(2) PETIT-DUTAILLIS (DANIEL) : *Bull. de la Soc. Anat.*, décembre 1922.

(3) AMABILIS : *Thèse*, Paris, 1921.

(4) GÉRARD-MARCHANT (P.) : « Les luxations de l'épaule compliquées de fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus. » (*Thèse*, Paris, 1928.)

réintroduction de la tête dans la glène. Le tendon y est par place aplati, comme écrasé par le contact de la face postérieure de la tête. Sur notre pièce, il n'en est rien. Le biceps, en position postéro-supérieure, s'est adapté à sa nouvelle situation topographique en conservant l'intégrité

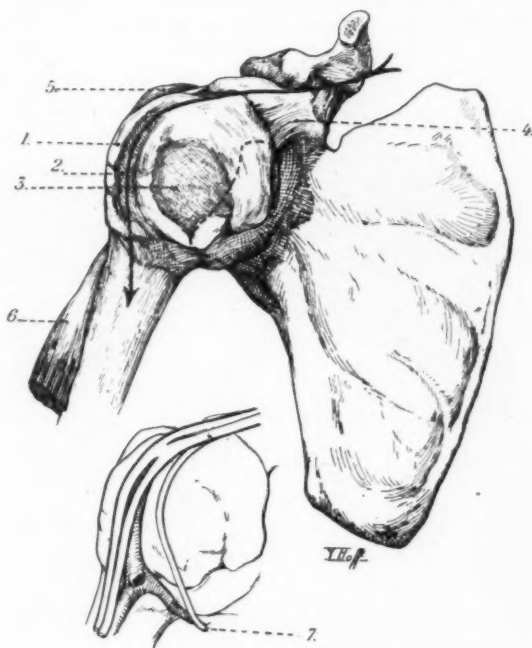


FIG. 1. — Vue antérieure.

En traits (-----) : le pourtour de la glène. En points (.....) : le pourtour de la tête humérale. La flèche indique le passage des vaisseaux qui sont figurés en place dans le cartouche.

1, ostéome en « béret » du sous-scapulaire. 2, gouttière créée par les vaisseaux, dans l'ostéome. 3, portion membraneuse centrale du « béret ». 4, néocapsule. 5, la tête humérale débordant l'ostéome. 6, le long biceps luxé. 7, le nerf circonflexe.

morphologique de son tendon. Si la réduction immédiate avait été correctement essayée, le tendon eut repris sa place au temps de l'abduction du bras. Nous ne croyons donc pas qu'il ait fait obstacle à la réintégration de la tête humérale.

On peut conclure de ce qui précède que la cause de l'ancienneté de cette luxation ne tient pas à une irréductibilité primitive, mais bien au fait que la réduction n'a pas été tentée ou tentée d'une façon incorrecte.

Le second caractère exceptionnel de cette pièce réside dans la présence, en avant comme en arrière de la néarthrose, d'ostéomes que nous étudierons en détail avec la description de la pièce.

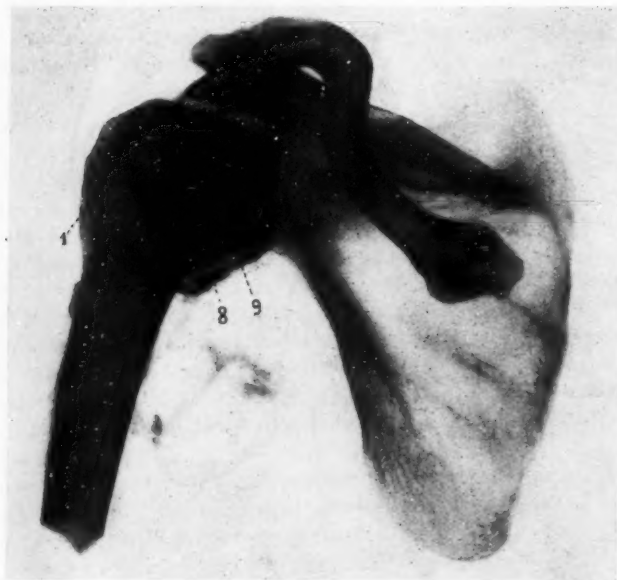


FIG. 2. — Radiographie de la luxation (vue antérieure).
1, ostéome. 8, la tête humérale. 9, la glène.

DESCRIPTION DE LA PIÈCE

La pièce a été prélevée sur le cadavre d'un homme d'une cinquantaine d'années, à l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux (1). Il s'agit d'une luxation ancienne de l'épaule droite de la *variété sous-coracoïdienne*. Nous verrons, chemin faisant, les désordres anatomiques créés par le traumatisme originel et les modifications topographiques apportées aux rapports des vaisseaux et des nerfs de la région. Insistons tout de suite

(1) Cette pièce a été déposée au Musée Dupuytren.

sur le fait que cette luxation très ancienne, ainsi que le prouve l'organisation des ostéomes périscapulo-huméraux, n'avait modifié en rien la valeur du tonus des muscles de la ceinture scapulaire. Deltoïde et muscles rotateurs de l'épaule étaient particulièrement développés chez cet homme, à n'en pas douter travailleur manuel de son vivant. D'autre part, la mobilisation du bras se faisait normalement. Il semble donc que la fonction du membre supérieur droit dut être normale chez ce manouvrier.

A. SURFACES ARTICULAIRES SCAPULAIRES. — La glène, déshabillée, est morphologiquement normale. Sa cavité est traversée par deux brides aponevrotiques en croix, nacrées et résistantes, organisation secondaire de débris capsulaires postérieurs. Son bord antérieur répond à l'union du tiers interne et des deux tiers externes de la face postérieure de la tête humérale (fig. 1 et fig. 2). La cavité glénoïde a ainsi perdu tout rapport en surface avec la tête. Par contre, elle s'articule exactement avec l'ostéome du sous-épineux, lequel présente une surface articulaire cartilagineuse. Une néoglène s'est formée sur le col de l'omoplate, encroûtée de cartilage ; c'est sur elle que roule la tête humérale. La luxation s'est faite suivant le mode indiqué par Broca et Hartmann, la tête étant comprise entre l'omoplate en arrière, le périoste et le sous-scapulaire en avant. Enfin, l'apophyse coracoïde prend part directement à la constitution du nouvel article. La tête hypertrophiée répond directement à sa face inférieure. Cette dernière, recouverte de cartilage, s'est modifiée en une surface concave endo-articulaire (fig. 4-5).

B. SURFACES ARTICULAIRES HUMÉRALES. — La tête humérale présente à étudier deux portions. La première, vestige de la surface articulaire primitive, est recouverte d'un cartilage régulier et regarde en dedans comme la tête humérale normale (fig. 3, 2). La seconde est formée par l'hypertrophie de la face antérieure de l'ancienne tête humérale. Présentant de nombreuses hyperostoses et boursofflures, ces déformations rappellent les lésions de l'arthrite sèche (fig. 3, 1). Ces modifications pathologiques de la tête luxée sont quasi-constantes. Broca et Hartmann les ont retrouvées sur les 14 pièces qu'ils ont examinées. C'est cette partie de la tête qui va s'articuler avec l'élément tout à fait original de notre pièce : l'ostéome en « bérét » du sous-scapulaire.

Rappelons que, le plus souvent, la tête humérale présente dans les luxations anciennes de l'épaule une encoche postérieure, véritablement creusée dans ce cas par le rebord antérieur de la glène. Ce sillon est tout à fait différent de l'encoche en tranche de melon que l'on voit sur la

partie postérieure de la tête des luxations récidivantes de l'épaule. Ces déformations n'ont pas dans les deux cas le même aspect : nette dans la luxation récidivante, plus irrégulière dans la luxation ancienne. Elles n'ont pas non plus la même cause : traumatique dans la luxation ancienne, congénitale (Grégoire) ou dystrophique (Alibert) dans la luxation récidivante.

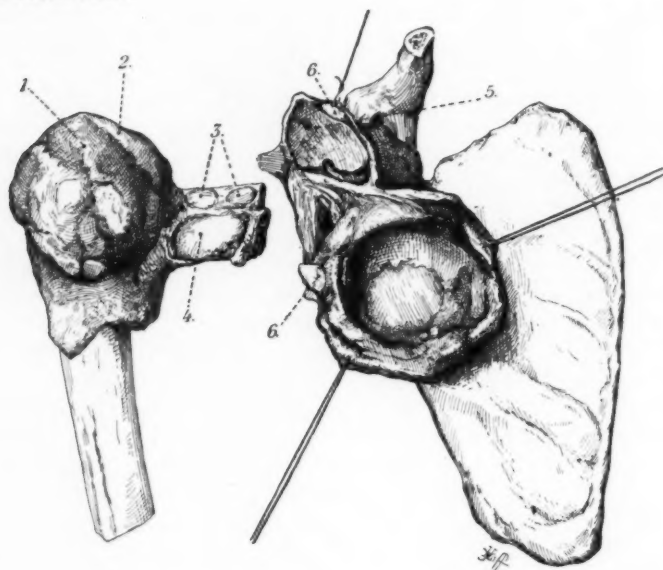


FIG. 3. — L'articulation est ouverte.

Le couvercle formé par l'ostéome est rabattu en dedans.

- 1, proliférations pathologiques de la tête humérale. 2, la tête ancienne.
3, ostéomes libres du sus-épineux. 4, ostéome du sous-épineux tenant à l'humérus. 5, face inférieure de la caracoïde recouverte de cartilage.
6, ostéomes libres dans la capsule.

L'encoche postérieure ne fait pas défaut sur notre pièce. Elle est située à sa place habituelle, c'est-à-dire près du col anatomique en arrière, au contact de la grosse tubérosité. Mais, ici, l'implantation d'un ostéome du sous-épineux sur l'humérus transforme le sillon habituel en un angle dont les deux côtés sont formés par la tête et par l'ostéome.

C. LES PARTIES MOLLES. — Le titre de ce sous-chapitre n'est pas tout à fait exact puisque, avec les parties molles, nous allons étudier les

ostéomes qui constituent de nouvelles surfaces articulaires pour la tête humérale.

La *néo-capsule* présente une ligne d'insertion qui ne rappelle que de très loin les insertions normales de la capsule. Autour de l'humérus, elle suit un trajet identique à celui de la capsule normale. Sur l'omoplate, la tête, par son hypertrophie et par le tonus des muscles de la ceinture, est

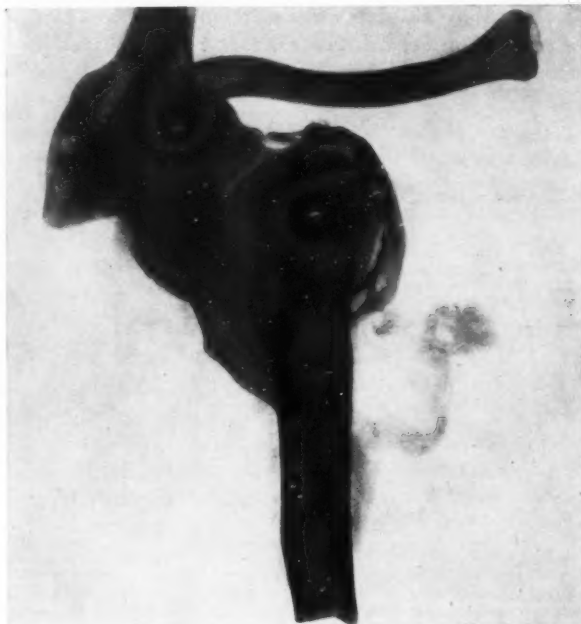


FIG. 4. — Radiographie de la luxation (vue supérieure).
On voit nettement l'ostéome et sa fracture.

en position haute permanente. La capsule repoussée par la tête va s'insérer sur la voûte ligamenteuse acromio-coracoïdienne, sur le pourtour de la portion horizontale de la coracoïde (fig. 3) pour descendre sur le scapulum, un peu en dedans du col de l'omoplate. Signalons deux petits ostéomes libres (fig. 3, 6) situés près de l'insertion capsulaire, sur la coracoïde d'une part, sous la glène d'autre part.

Les nouvelles surfaces articulaires. — Avant de pouvoir aborder la tête humérale, nous avons été arrêté, au cours de notre dissection, par

une volumineuse calotte osseuse mobile, pré-capitale, faisant corps avec la capsule et avec le sous-scapulaire. Après avoir débarrassé cette formation des fibres charnues du muscle, nous avons été en présence de ce qui nous paraît être un volumineux ostéome musculo-capsulaire. Cet ostéome a la forme d'un bérêt basque, appliqué sur le côté de la tête humérale, la débordant un peu en arrière, placé en quelque sorte comme la mode exige que soient placés les bérêts féminins (fig. 1, 1; fig. 2, 1; fig. 3 et 4).

Concave en arrière, cet ostéome est formé de deux parties : la pre-

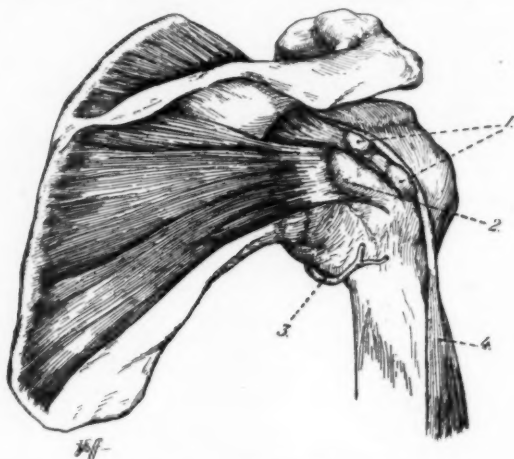


FIG. 5. — Vue postérieure.

1, ostéomes libres du sus-épineux. 2, ostéome fixe du sous-épineux. 3, nerf circonflexe artificiellement libéré de la capsule par dissection. 4, tendon du long biceps, rétro-capital, allant gagner sa terminaison sus-glénodienne normale.

mière, périphérique, est osseuse; la seconde, centrale, est fibreuse. La partie osseuse, assez régulièrement circulaire, présente deux cornes inférieures : l'une en dedans, l'autre en dehors. Elle est creusée en dehors d'une gouttière (fig. 1, 2) recevant le paquet vasculo-nerveux de l'aisselle (cartouche de la fig. 1). L'ostéome présente une fracture visible sur la radiographie (fig. 4). La partie centrale est fibreuse, comme membraneuse, et se laisse déprimer au doigt. Après section de la capsule en arrière, nous avons pu examiner la face endo-articulaire de cette calotte dont toute la partie osseuse est recouverte de cartilage.

Les auteurs ont insisté sur l'épaisseur de la capsule des articulations

anciennement luxées. Cette épaisseur est d'autant plus grande que la luxation est plus ancienne. Delbet en a trouvé une de 2 millimètres d'épaisseur; Louis Bazy, de 5 millimètres. L'ossification de la néocapsule n'a été signalée qu'une fois par Jungken et Baum, cités, sans référence bibliographique, par Amabilis, dans sa thèse. C'est donc une formation tout à fait exceptionnelle. L'ostéome doit, à notre avis, être rapporté à l'ossification des fibres du muscle sous-scapulaire déchirées lors du traumatisme. Sa forme est due à une adaptation de fonction lors des rotations de la tête humérale dans les mouvements du bras.

En arrière, deux groupes d'ostéomes viennent compléter les surfaces articulaires (fig. 3 et 5).

Un premier groupe est formé par deux ostéomes mobiles siégeant en plein tendon de terminaison du muscle sus-épineux. Ils ne sont pas, à proprement parler, articulaires, étant recouverts de toutes parts de fibres tendineuses. Le deuxième groupe est constitué par un ostéome pédiculé, implanté sur l'humérus, fixe et développé dans l'épaisseur du muscle sous-épineux. Sa face antéro-interne, recouverte de cartilage, s'articule avec la cavité glénoïde.

D. DÉPLACEMENT DES ORGANES. — La nouvelle situation de la tête humérale, la création pathologique de néoformation périarticulaires, ont entraîné de profondes modifications dans la situation topographique du tendon du long biceps et du paquet vasculo-nerveux.

Le tendon du long biceps est luxé en dehors de la coulisse bicipitale. Il contourne la face postérieure de la tête et vient se terminer sur le tubercule sus-glénoïdien. Delbet, Kocher, Jonas (1), Pascalis et Monod, ont insisté sur le rôle de l'interposition du tendon du biceps dans l'irréductibilité de la luxation. Nous avons dit plus haut les raisons qui nous font croire que la luxation du tendon n'était pas intervenue primitivement dans notre cas. Nous n'y reviendrons pas.

Les vaisseaux axillaires. — En règle, le paquet vasculo-nerveux est en avant ou en dedans de la tête. Sa compression directe sur la paroi costale est rare, son englobement par le tissu fibreux cicatriciel est fréquent et l'on sait que l'indication formelle à intervenir sur une luxation ancienne est posée par les troubles relevant de la compression du paquet. Sur notre pièce, les vaisseaux sont en avant et *en dehors* de la tête. Logés dans la gouttière osseuse, profonde, que leur forme l'ostéome, ils se sont adaptés à leurs nouveaux rapports (fig. 1) et ne présentent aucune lésion d'athérome.

(1) JONAS : *Annals of Surgery*, 1910.

Le nerf circonflexe dut être libéré entièrement au bistouri de la néo-capsule épaissie. L'état parfait du deltoïde nous prouve qu'aucune paralysie du nerf n'avait été la conséquence de cet englobement.

Quelles sont, en résumé, les particularités intéressantes de cette pièce ?

L'intégrité du col de l'humérus, rare dans toute pièce de luxation ancienne.

La constitution, devant la tête, d'une large pièce osseuse articulaire, creusée d'une gouttière logeant le paquet vasculo-nerveux qui est déporté en dehors.

La présence d'ostéomes postérieurs dont un articulé avec la cavité glénoïde.

Quelles sont les déductions pratiques à tirer de l'examen de la pièce ?

La compatibilité, souvent signalée, d'une fonction normale avec des désordres articulaires graves.

L'intégrité des troncs nerveux en dépit de leur déplacement et de leur englobement fibro-cicatriciel.

Du point de vue chirurgical, la cicatrisation de la luxation avec productions osseuses constituerait un obstacle infranchissable à l'abord sanglant de l'articulation, quelle que soit la voie employée.

I
oss
par
oss
vai
ble
syn
d'u
C
les
un
doi
un
jou
E
M
Cat
s'éc
à q
(Str
ont
ner
A
diff
N
la f
hém
cher
men

(1)
1932.
AN

OSSIFICATIONS ET CALCIFICATIONS ⁽¹⁾ DE LA DURE-MÈRE CRANIENNE

par

R. BONNARD

La dure-mère crânienne peut présenter des dépôts calcaires ou des ossifications vraies, soit généralisées, soit le plus souvent localisées, en particulier au niveau de la faux du cerveau. Tantôt ces dépôts ou ces ossifications ne jouent aucun rôle pathologique et constituent des trouvailles d'autopsie ou de radiographie, tantôt ils provoquent des troubles divers allant de la simple céphalée chronique à l'installation de symptômes neurologiques plus précis qui ont pu faire poser la question d'une intervention chirurgicale [1].

Ces transformations dure-mériennes sont d'ailleurs rares, mais, dans les nombreuses variétés de néoformations intracrâniennes, elles jouent un rôle non négligeable, tant à un point de vue diagnostique, car elles doivent être envisagées dans une interprétation de radiographie, qu'à un point de vue thérapeutique, quand leur développement leur fait jouer un rôle comparable à celui d'une véritable tumeur.

Elles sont anciennement connues :

Morgagni [2] en attribue la découverte à l'anatomiste napolitain Cattus. Vulpian [3], en rapporte une quarantaine de références qui s'échelonnent de 1660 à 1850. Elles donnent ultérieurement naissance à quelques travaux d'ensemble sur la question : thèse de Jeannerat (Strasbourg, 1866), thèse de Lancelin (Paris, 1901). Dans la suite, elles ont seulement été l'objet de communications isolées que nous mentionnerons au cours de cette étude.

Après ce rapide exposé historique, nous allons passer en revue les différentes variétés de ces productions osseuses ou calcaires.

Nous ne ferons que mentionner les ostéocalcifications développées à la face interne de la dure-mère et qui seraient liées à la pachyméningite hémorragique qu'avait individualisée Virchow [4]. Nous ne nous attacherons pas davantage à celles qui se produisent à la face externe de la membrane et qui résultent en général d'une pachyméningite externe

(1) Communication faite à la Société Anatomique de Paris, séance du 7 avril 1932.

secondaire aux infections ou aux traumatismes crâniens. Nous ne ferons également que signaler des dépôts osseux extradure-mériens qui sont situés entre la face externe de la dure-mère et la table interne des os du crâne [5], et qui se rencontrent assez fréquemment chez la femme enceinte [6]. Dans tous ces cas, les circonstances étiologiques où le mécanisme pathogénique sont déterminés, au moins dans une certaine mesure, et d'ailleurs il s'agit de faits beaucoup plus rares que ceux dont il nous reste à parler et que nous aurons seuls en vue dans ce travail.

Ces faits s'appliquent à la variété interstitielle des transformations osseuses ou calcaires de la dure-mère, et si nous les rangeons dans une catégorie bien à part, ce n'est pas tant en raison de leur fréquence relative que de leurs particularités anatomiques et que de leurs conditions d'apparition qui restent très mystérieuses.

Ces ostéocalcifications se présentent en effet comme de vraies néoformations, elles se développent toujours entre les deux feuillets de la membrane; enfin, si elles sont parfois généralisées à toute la dure-mère, elles se localisent le plus souvent à la faux du cerveau où elles offrent un aspect anatomique et radiographique des plus caractéristiques.

Les anciens auteurs soulignaient déjà ce siège d'élection : Jeannerat [7], sur 103 cas personnels ou non, note 64 ossifications de la faux. Gintrac, cité par Jaccoud et Labadie-Lagrave [8], donne une proportion plus élevée, 57 ossifications de la faux sur 85 ossifications dure-mériennes. Il montre également que ces néoformations sont les plus fréquentes parmi les ossifications accidentelles de l'appareil nerveux. Mais quelle en est la fréquence dans un cadre plus général ? Si l'on en croit Jeannerat [7], près de 10 % des aliénés présenteraient une semblable anomalie. Ce chiffre est certainement trop élevé, car Jeannerat y fait entrer des ostéocalcifications non interstitielles. Les auteurs modernes sont beaucoup plus modestes. Mac Kendree et Harry M. Imboden, cités par Guillaïn et Alajouanine [1], ont rencontré une ossification de la faux sur 300 radiographies pratiquées pour des tumeurs cérébrales présumées. Heuer et Dandy [9] donnent une proportion de 1 %.

Les hommes sont atteints autant que les femmes, de trente à cinquante ans [7] [10].

On a cité bien des causes prédisposantes, mais aucune d'elles ne résiste à une analyse sérieuse : on a invoqué, par exemple, diverses formes d'aliénation mentale [7], en particulier la démence épileptique; s'agit-il, dans ce cas, de la cause ou de la conséquence de la néoformation dure-mérienne ? On a parlé de la gravidité [11]; en réalité, on y rencontre exceptionnellement une ossification interstitielle. La pachyméningite externe ou interne paraissait à Virchow la principale cause de ces néoformations, mais elle ne s'applique en réalité qu'à des productions non interstitielles [12] [13] [14]. On a discuté également le rôle de la syphilis [15], mais sans parvenir à le démontrer d'une façon

indiscutable. Dans l'immense majorité des cas, aucune cause précise, ni traumatique ni infectieuse, ne peut être invoquée et le problème étiologique est actuellement impossible à résoudre. C'est alors qu'on a parlé d'hétérotopie morbide [10] ou d'un retour à une disposition anatomique normale chez certains animaux [16].

Nous étudierons les caractères des ostéocalcifications interstitielles de la dure-mère successivement dans leurs variétés diffuses et localisées.

Les néoformations diffuses se présentent sous divers aspects. Elles consistent ordinairement en plaques osseuses de dimensions variables.

Dans un cas personnel [17], la néoformation occupait la presque totalité de la dure-mère, tant au niveau de la calotte que de la faux du cerveau, de la tente du cervelet et de la dure-mère de la base du crâne.

La calotte dure-mérienne était transformée en une carapace rigide peu épaisse qui doublait intérieurement la calotte crânienne avec laquelle elle ne présentait aucune adhérence anormale. L'ostéocalcification en avait envahi complètement la moitié droite. Elle en avait respecté la moitié gauche dans ses trois quarts postérieurs. La face externe de la dure-mère était lisse et paraissait normale. La face interne était au contraire bosselée en certains points où le dépôt ostéiforme semblait faire hernie en dehors de la membrane (cette pièce a été déposée au Musée Dupuytren).

Ces plaques ne sont pas toujours aussi étendues et elles ne dépassent pas ordinairement la surface d'une paume de main. Elles sont tantôt uniques, tantôt multiples, uni ou bilatérales. Elles s'accompagnent ou non d'ossification de la faux du cerveau ou de la tente du cervelet [10].

Tantôt elles sont nettement interstitielles [10], tantôt elles font saillie hors de la dure-mère [17], en des points où le feuillet interne de la membrane a disparu.

Leurs rapports avec les circonvolutions cérébrales sont donc variables. Elles sont parfois en contact direct avec elles par l'intermédiaire seulement de la pie-mère et de l'arachnoïde [18]; elles en sont parfois séparées par le feuillet interne de la dure-mère; parfois, comme dans notre cas, la disposition est mixte.

Il n'existe jamais de lésions voisines du cerveau imputables d'une façon certaine à la présence de ces plaques, au moins quand elles affectent l'aspect que nous avons rencontré. Thierry [19] signale une plaque osseuse dure-mérienne qui avait déterminé une dépression de l'hémisphère gauche et qui, d'ailleurs, n'avait jamais entraîné de symptôme cérébral.

En dehors de ces plaques qui constituent la variété la plus fréquente de ces néoformations, on peut rencontrer soit associées à elles, soit isolées, tantôt des granulations osseuses, tantôt des aiguilles (stalactites osseuses de Cruveilhier) que nous ne ferons que mentionner.

Les néoformations localisées à la faux du cerveau présentent des dispositions comparables, mais leur forme et leur volume en font une lésion très spéciale :

Ce sont ordinairement des ostéomes falciformes développés entre les deux feuillets de la faux, d'aspect blanc d'ivoire, d'une dureté extrême, et mesurant de 4 à 10 centimètres de longueur, de 2 à 3 centimètres de hauteur, de quelques millimètres à plus d'un centimètre d'épaisseur. Ils sont comparables à une lame de couteau et dans leur ensemble ils conservent une forme triangulaire effilée d'avant en arrière, rappelant la forme de la faux du cerveau; cet aspect triangulaire est important à noter par l'interprétation des clichés radiographiques pris de profil. Ils sont le plus souvent uniques.

Ils siègent entre les deux feuillets de la dure-mère qui semble dédoublée à leur niveau. Ils contractent peu ou pas d'adhérences avec eux et ils sont ainsi facilement énucléables.

Ils présentent une situation variable en hauteur. Suivant les cas, le bord supérieur atteint ou non le sinus longitudinal supérieur, le bord inférieur, la veine longitudinale inférieure.

Tels sont les caractères habituels de ces ostéomes, mais il en existe plusieurs variétés. Au lieu d'être lisses, les faces latérales sont parfois hérissées de pointes, et Vulpian [3] a rapporté plusieurs exemples de ce type.

L'unicité n'est pas non plus un caractère constant : Morgagni [3] et d'autres auteurs ont rapporté des observations d'os multiples de la faux du cerveau.

Les lésions de voisinage sont ordinairement absentes. Il n'existe pas, en particulier, de lésions inflammatoires, ni au contact de l'os, ni au contact des membranes méningées ou des circonvolutions voisines. C'est seulement quand la néoformation méningée est irrégulière et hérissée de pointes qu'on peut observer, mais à titre exceptionnel, soit une lésion de la pie-mère, soit même une lésion des circonvolutions cérébrales voisines [20].

En dehors de ces ostéomes interstitiels, on a décrit des calcifications déposées à la face externe de la faux et qui sortent par conséquent du cadre que nous nous sommes imposé. Avec Guillain et Alajouanine [1], nous en donnerons cependant les principaux caractères pour montrer les différences qui les séparent des ossifications vraies de la faux du cerveau.

« Il ne s'agit plus d'une formation régulière homogène : ce sont des dépôts irréguliers formés de grains plus ou moins volumineux ou même de masses parfois bourgeonnantes réalisant des amas grenus, verruqueux, qui occupent une étendue plus ou moins importante de la faux, et dont la disposition et la forme sont assez variables. » Dans le cas envisagé, « il existait... »

appendue ou incrustée dans la partie moyenne de la faux du cerveau, à sa surface externe, une grappe bourgeonnante et irrégulière sous forme définie constituée de grains agglomérés d'aspect calcaire ; certains, gros comme des pois, étant aberrants de la masse principale ; on les écrasait assez facilement. »

Que sont ces néoformations au point de vue histologique ? On les a assez peu étudiées à cet égard. Thiroloix et de Pasquier [18] notent dans leur observation « la présence de nombreux ostéoplastes... disposés sans régularité... », noyés dans une substance fibrillaire et granuleuse. Il n'y avait aucune apparence de système de Havers. Le tissu était en tout point comparable au tissu osseux des exostoses.

Dans notre cas personnel [17], l'examen histologique a porté sur des fragments prélevés dans la région temporo-occipitale gauche et dans la région frontale. Ce dernier comportait de plus un fragment de la faux du cerveau.

« L'examen histologique, pratiqué après décalcification de la pièce, a montré les altérations pathologiques suivantes : dans la partie moyenne de la dure-mère, et surtout au niveau de la face externe existent, au milieu de tissu fibroïde normal, des nappes de tissu crétacé dont quelques-unes sont uniques ment formées d'une calcification de la substance fondamentale, mais dont la majeure partie est formée par des nappes ossifiées caractéristiques. De place en place, il existe des cavités parfois remplies de moelle osseuse. En aucun point, on ne trouve de lésions inflammatoires en activité.

En résumé, on est en présence d'une calcification avec ossification vraie de la dure-mère, tant au niveau de sa concavité qu'au niveau de la faux du cerveau. »

Cet examen histologique nous paraît intéressant à plusieurs points de vue :

D'abord, il a permis d'interpréter la nature exacte de cette néoformation en montrant qu'elle comportait avant tout une ossification vraie par production d'un os de structure normale, avec formation de tissu médullaire. Il a montré en outre qu'à cette ossification s'ajoutait, mais seulement en bordure de la calotte ossifiée, et en des points d'ailleurs rares, une calcification simple. Malgré la disproportion de leur importance, la coexistence de ces deux processus est à souligner.

Enfin, dans notre pièce, il n'a pas été relevé de processus inflammatoire, ni aigu, ni chronique, et ce caractère négatif permet, dans une certaine mesure, de rejeter l'origine pachyméningitique de cette transformation ostéo-calcaire.

D'après les données anatomiques précédentes, il est facile de prévoir que les manifestations cliniques des ostéocalcifications dure-mériennes sont le plus souvent nulles. Ordinairement, en effet, la malformation est

une trouvaille de radiographie ou d'autopsie, comme dans le cas de Legroux [21] où il s'agissait d'un ostéome de la faux du cerveau, et comme dans notre cas, où il s'agissait d'une ossification diffuse.

Dans quelques cas, au contraire, on a noté, pendant la vie du sujet, l'existence de troubles neurologiques variés et, si là encore l'ossification dure-mérienne a été une trouvaille fortuite, on est tenté de faire un rapprochement entre les deux ordres de phénomènes. Il s'agit parfois de diverses manifestations d'aliénation mentale [22] [7]. D'autres fois, on voit mentionnée l'épilepsie soit généralisée [7], soit Bravais-jacksonienne [15]. D'autres fois encore, le malade souffrait d'une céphalée chronique soit avec troubles de l'équilibre et avec vertiges [1], soit sans vertiges [15].

En réalité, quand on analyse de près les symptômes neurologiques observés, il semble difficile d'admettre entre eux et la néoformation une relation de cause à effet la plupart du temps :

Ainsi, dans les cas de Guillaïn et Alajouanine [1], la céphalée accompagnée de vertiges était un phénomène isolé. L'examen neurologique complet n'avait révélé aucune anomalie. En particulier, il n'existait pas de signe clinique ou manométrique d'hypertension intracrânienne ; le fond d'œil était normal, la tension du liquide céphalo-rachidien au Claude en position assise était de 40 centimètres. Dans ce liquide, on trouvait : Albumine : 0 gr. 22 ; lymphocytes, 1,2 ; Wassermann, négatif ; benjoin, 00.000.221.000.000. Il nous semble difficile d'expliquer cette céphalée et ces vertiges par une néoformation qui, au moins par les méthodes actuelles d'investigation, ne troublait aucunement l'équilibre vasculaire et liquidien des centres nerveux.

Le malade de Vulpian [3] présentait, en dehors d'un ostéome de la faux, des lésions cérébrales suffisamment importantes pour expliquer l'épilepsie apparue depuis un an : épaississement notable et congestion de la pie-mère ; ancien foyer hémorragique, d'une capacité de 2 à 3 centimètres cubes, plein d'un liquide jaunâtre au-dessus du ventricule latéral gauche ; épanchement séreux qui distendait les ventricules.

Un des malades de Léri et Layani [15] présentait des crises d'épilepsie du côté gauche. Or, la radiographie montrait une opacité strictement médiane qui ne pouvait être en rapport avec cette localisation spéciale. D'autre part, le malade avait subi, une fois dans l'enfance, une fois en 1922, un traumatisme crânien qui pouvait être la cause du syndrome épileptique.

Un autre malade des mêmes auteurs, syphilitique probable, a vu diminuer, mais non disparaître complètement, une céphalée rebelle sous l'influence d'injections de sulfarsénol. Cette céphalée était-elle due à la syphilis ou à l'ostéome dure-mérien ?

La même question se pose, sans pouvoir être résolue, pour la troisième malade de ces auteurs : cette malade, spécifique certaine, a été améliorée davantage par le traitement, mais elle n'a pas complètement guéri. Son liquide céphalo-rachidien était par ailleurs normal.

Nous pourrions ainsi multiplier les exemples, mais ceux que nous avons rapportés suffisent à montrer qu'on ne peut jamais établir, d'une

façon certaine, la nocivité de ces néoformations, d'autant plus qu'on peut les rencontrer chez des sujets qui n'ont présenté aucun symptôme neurologique. On comprend ainsi que certains auteurs, comme Heuer et Dandy [9], les considèrent comme n'ayant pas de valeur pathologique.

Il est néanmoins utile de savoir reconnaître, sur des clichés radiographiques, les ossifications de la faux du cerveau que seules, jusqu'à présent, on a pu identifier à ce point de vue.

On doit pratiquer la radiographie de face et de profil. Sur le cliché de face, on voit sur la ligne médiane, au niveau de la scissure interhémisphérique, une opacité verticale de 3 à 8 centimètres de hauteur, d'une épaisseur de quelques millimètres à plusieurs centimètres, rejoignant ou non en haut la voûte crânienne, ne rejoignant pas la base par son extrémité inférieure. Sur le cliché de profil, cette ombre a un aspect triangulaire et falciforme de 4 à 10 centimètres de long, et elle est située en général dans la région frontale. Elle est plus large en avant qu'en arrière, et sa hauteur varie de 1 à 3 centimètres. L'ombre est ordinairement nette, foncée, uniforme, et de bords réguliers.

Que penser du mécanisme pathogénique de ces transformations ostéocalcaires de la dure-mère ? On ne peut formuler à cet égard que des hypothèses.

Nous avons vu que, dans les cas étudiés histologiquement, on ne trouvait pas trace d'inflammation, ce qui permet d'en rejeter l'origine pachyméningitique.

L'étude des antécédents des malades ne fournit guère de renseignements sur l'étiologie et sur la pathogénie. Force a donc été d'admettre, à l'origine de ces néoformations, un processus tumoral dont on ignore la cause réelle et la cause déclenchante. On sait cependant que, dans certaines circonstances, la dure-mère joue un rôle actif d'ossification dans la réparation osseuse des pertes de substance du crâne [23] [24]. On sait, par ailleurs, que la faux du cerveau est normalement ossifiée chez certains animaux [25]. Il n'est donc pas impossible que, sous une influence qui n'est pas encore déterminée, la dure-mère recouvre des propriétés qu'elle a perdues dans les conditions anatomiques et physiologiques normales. Faut-il, à cet égard, invoquer un facteur humoral dans la reviviscence du processus ?

Notre sujet [17] avait de grandes tendances à faire des dépôts calcaïques : la grande valve initiale était très épaissie et elle contenait des noyaux crétacés ; l'aorte était très athéromateuse. Enfin, au pôle supérieur de la rate existait une masse grosse comme une orange, enkystée dans une capsule arrondie. Cette masse était remplie par une substance caséuse molle, avec en un point des masses calcaires grumeleuses. Il serait sans doute intéressant d'étudier le métabolisme du calcium chez des malades analogues.

Pour nous résumer, nous retiendrons de cette étude les conclusions suivantes :

La dure-mère crânienne peut, mais très rarement, être le siège d'ossifications ou de calcifications soit diffuses, soit localisées à la faux du cerveau.

Ces néoformations sont interstitielles ou à point de départ interstitiel, et on doit en distinguer les néoformations similaires juxta-durales, mais formées en dehors de la dure-mère, et d'une origine ordinairement déterminée.

La cause de ces néoformations est totalement inconnue.

Leur symptomatologie est ordinairement nulle et elles constituent le plus souvent une découverte d'autopsie ou de radiographie.

Dans les cas où elles sont localisées à la faux du cerveau, elles possèdent des signes radiographiques très nets.

Elles présentent enfin un intérêt théorique, puisqu'elles paraissent résulter de la récupération par la dure-mère d'une propriété qui se manifeste dans certaines circonstances chez l'homme, et qui est normale chez certains animaux.

BIBLIOGRAPHIE

1. GUILLAIN et ALAJOUANINE : « Ossification et calcification de la faux du cerveau; radiographies. » (*Revue neurologique*, 2, novembre 1926, pp. 361-367.)
2. MORGAGNI : *Epist.*, XXV, 6.
3. VULPIAN : « Rapport sur une observation de M. Guyot relative à une ossification de la faux du cerveau de la dure-mère. » (*Société anatomique*, 1855.)
4. VIRCHOW : *Traité des tumeurs*.
5. DUCREST : « Quelques recherches sur une production osseuse trouvée dans le crâne des femmes en couches. » (*Thèse de Paris*, 1884.)
6. MOREAU : « De la fièvre puerpérale. » (*Thèse de Paris*, 1884.)
7. JEANNERAT : *Thèse de Strasbourg*, 1866, et : « Ossifications de la dure-mère » (*Gazette des Hôpitaux*, 1868, n° 37).
8. JACCOUD et LABADIE-LAGRAVE : *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, Article : « Méninges », 22^e volume, 1876, p. 277.
9. HEUER et DANDY : « Röntgénography in the localisation of brain tumors. » (*Bull. Johns Hopkins Hospital*, 1916.)
10. LANCEREAUX (E.) : *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, 1884, p. 709.
11. LANCELIN : « Des ossifications de la dure-mère. Leurs rapports avec la grossesse. » (*Thèse de Paris*, t. XXXIII, 1901.)
12. LANCLET : « Des ostéophytes de la dure-mère dans la pachyméningite. » (*Union médicale et scientifique du N.-E.*, Reims, 1883, pp. 57-65.)

13. DELIGNY : « Contribution à l'étude des ostéophytes de la dure-mère dans la pachyméningite ostéo-membraneuse. » (*Thèse de Paris*, 1883.)
 14. BAILLARGER : « Du siège de quelques hémorragies méningées. (*Thèse de Paris*, 1837.)
 15. LÉRI (ANDRÉ) et LAYANI : « Sur 3 cas de calcification de la faux du cerveau. » (*Société de Neurologie*, 4 février 1926.)
 16. FOIX : « Discussion de l'observation de Guillain et Alajouanine : Opacité de la faux du cerveau (ossification ou calcification) démontrée par la radiographie chez une femme souffrant de céphalée progressive depuis dix ans. » (*Société de Neurologie*, 7 janvier 1926.)
 17. BONNARD (R.) et PERROT (M.) : « Ossification et calcification très étendues de la dure-mère cranienne. Présentation de la pièce. » (*Société anatomique*, 7 avril 1932.)
 18. THIROLOIX et PASQUIER (DE) : « Ossification de la dure-mère. Mort par hémorragie cérébrale. » (*Société anatomique*, janvier 1893.)
 19. THIERRY : « Deux variétés d'ossification de la dure-mère. » (*Société anatomique*, 1866.)
 20. WEPFER : « *De morbis capitis*, obs. 60, p. 182 (cité par 3).
 21. LEGROUX : « Ossifications de la faux de la dure-mère. » (*Société anatomique*, 1869.)
 22. BECKEL : *Hist. de l'Acad. roy. des Sciences de Berlin*, t. XXII, 1706, obs. 13.
 23. CHIPAULT et BEREZOWSKY : « Du rôle ossificateur de la dure-mère; conséquences au point de vue de la technique des interventions craniio-encéphaliques. » (*Académie de Médecine*, 11 avril 1899.)
 24. CORNIL : « Oblitération des trépanations. » (*Académie de Médecine*, 18 avril 1899.)
 25. KLEBS : *Allgemeine Pathologie*, 1882.
-

SU
(L'a

L'
tions
tion
tâch
repa
dosa
tieu
voie
fact
tâch
toir
avon
d'un
Ung
serir
inca
fonc

No
cède
dans
publ
p. 20
allon
man
influ
Réu
tube
hum
cepe

AN

SUR LE PROBLÈME DE LA RÉSISTANCE NATURELLE (*L'étude de la résistance naturelle et spécifique des rats blancs*)

par

E. DE BALOGH (de Budapest).

L'organisme des rats blancs, extrêmement résistant contre les infections les plus différentes, s'est montré très apte pour l'étude de la question de la résistance naturelle. Cependant, dans notre travail, nous avons tâché de choisir une forme d'infection qui nous fournit un point de repaire digne de foi. Cela nous rendra possible l'observation stricte du dosage toujours identique et homogène de l'inoculation des germes infectieux. Donc, nous avons renoncé d'avance de produire l'infection par la voie buccale, manière rien moins que précise, soumise à l'influence de facteurs incertains ou changeants d'une façon incalculable. Nous avons tâché de choisir parmi les procédés artificiels, utilisés dans les laboratoires, celui qui soit aussi peu éloigné que possible de la nature. Nous avons donc délibérément évité d'injecter les germes dans des organes d'une importance vitale tels que le cerveau (Cantani) ou le foie (Hailer, Unger mann) dont la blessure, produite rien que par l'aiguille de la seringue et par le liquide introduit, peut être la source de troubles incalculables à cause du dérangement de ses propres fonctions et des fonctions corrélatives.

Nos stipulations méthodiques, expérimentales, posées d'après les précédentes considérations, semblaient avoir obtenu un résultat satisfaisant dans la présentation expérimentale de nos observations de laboratoire, publiées il y a trois ans (*I. Verhandl. d. ungar. aerztl. Gesellsch.*, 1929, p. 262). Ces recherches ont servi aussi comme impulsion à celles que nous allons faire connaître et, en même temps, elles paraissaient indiquer la manière facilement réalisable de vaincre la résistance difficilement influençable des rats blancs. Dans ma conférence faite en 1929, à la Réunion plénière de la Société des Médecins hongrois pour l'étude de la tuberculose, je pouvais montrer que des bacilles tuberculeux de type humain, incapables de léser les tissus sains des souris blanches, sont cependant aptes à produire, dans des tumeurs transplantables de ces

animaux, des phénomènes de nécrose et d'ulcération (voir photo n° 1).

Nous avons pu répéter ces expériences dans mon Institut avec un résultat absolument conforme, avec une souche de B.C.G., que nous avons obtenue grâce à l'obligeance de M. le professeur Gerlach, de Vienne (Autriche), et qui s'est montrée, selon notre observation, également avirulente même aussi contre les cobayes. Nous avons obtenu des résultats semblables non seulement sur des souris blanches à tumeurs, mais aussi sur des rats blancs inoculés avec un cancer transplantable. Nous avons inoculé ces rats blancs avec le carcinome transplantable qui provient

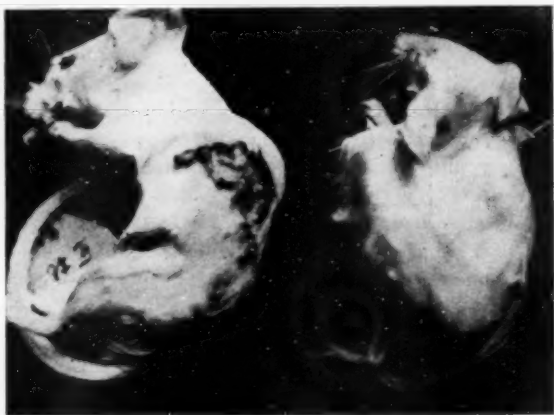


PHOTO N° 1. — *Souris blanches, qui ont été greffées simultanément avec le cancer transplantable de Ehrlich, du même passage.*

Toutes deux périrent vingt jours après la greffe. La tumeur de l'animal de gauche fut inoculée treize jours avant la mort, avec 0,2 mmgr. de bacilles tuberculeux humains.

de l'hétérotransplantation réussie entre souris et rats, effectuée par notre assistant, le docteur Putnoky, et que j'ai pu présenter au 2^e Congrès international de Pathologie comparée, le 15 octobre 1931, à Villejuif, à l'Institut du Cancer, lors de la discussion des conférences de Voronoff et Alexandresco (1).

(1) Cette tumeur, à l'expérience de plus de 100 passages de transplantation, se développe dans 78-90 % des cas et, atteignant le poids de 19-49 grammes, détermine, au bout de huit à vingt-deux jours, la mort des animaux. La partie centrale de cette tumeur, à partir du dixième jour, présente, en général, des nécroses spontanées plus ou moins étendues.

Il est intéressant de noter que, dans ces circonstances également, la virulence du B. C. G., s'est nettement manifestée, car même dans le tissu très peu résistant de la tumeur, les foyers de nécrose qu'il provoque sont beaucoup plus circonscrits (voir photo n° 2) que ceux obtenus par des bacilles tuberculeux ordinaires.

Le tissu tumoral constitue donc une porte d'entrée susceptible de permettre l'infection d'un organisme aussi résistant que celui du rat blanc ordinaire.

Sur ce point, nous avons pu faire, avec l'aide matérielle de la Société scientifique hongroise Széchenyi, et l'assistance technique du docteur Putnoky, des recherches étendues que nous tâchons de résumer ici même.

PHOTO N° 2. — Tumeur d'un rat blanc (n° 204-5) de dix-huit jours.

Elle a été inoculée au sixième jour de transplantation, avec 2 mmgr. de B. C. G., après une incision sous la peau. En conséquence, l'exulcération de la tumeur eut lieu.



Les injections intra-tumorales de bacilles protéiques, pyocyaniques, diphtériques, typhiques et de colibacilles, provoquent des nécroses étendues, parfois totales, du tissu tumoral, alors que les mêmes germes injectés sous la peau ou dans le péritoine de rats normaux ne déterminent aucune lésion évidente.

En général, ces nécroses se sont déclarées plus vite et se sont développées d'une façon plus intense que les nécroses spontanées de tumeurs d'animaux ayant le même âge et n'ayant pas subi l'inoculation par des bacilles.

Les expériences de contrôle nous ont montré que, dans la genèse de ces nécroses, les facteurs mécaniques mis en œuvre par le traumatisme de l'injection sont absolument négligeables, car ni la modalité évolutive (M. Salamon, Budapest), ni le métabolisme (Lang et Selley, Budapest), n'ont été modifiés par des interventions traumatisantes beaucoup plus

graves (incisions et excisions partielles du tissu tumoral). La piqure et l'injection par la seringue, comme des dérangements purement mécaniques, peuvent être tenus pour absolument négligeables. Donc, en choisissant le mode de l'infection « intra-tumoral », nous avons pu satis-

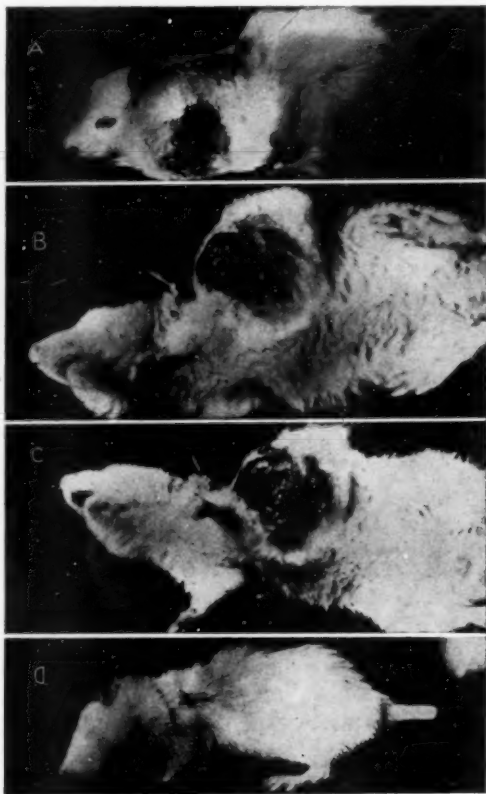


PHOTO n° 3. — Différents rats blancs greffés par le cancer « E. P. », dont la tumeur fut influencée par les cultures de bacilles diphthériques.

faire les stipulations sévères que nous avons soulignées dans notre introduction.

Une série de photographies illustreront (voir phot. n° 3) l'influence locale exercée par des bacilles de Loeffler sur les tumeurs des différents

rats blancs. Cette influence peut se traduire par la nécrose superficielle (voir animal, a), par l'ulcération (voir animal, b et c), allant quelquefois jusqu'à la séquestration et l'absorption complète de la tumeur (voir animal, d).

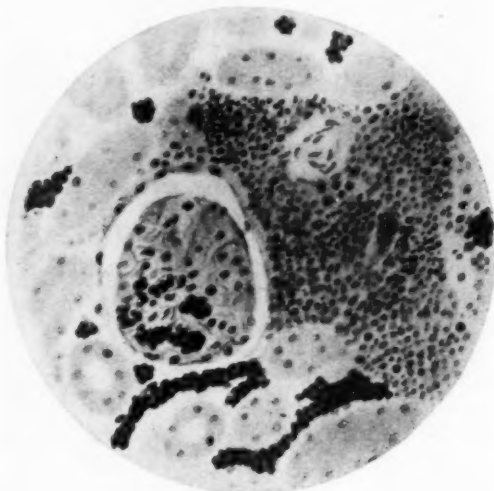
On pourrait être tenté d'expliquer ce manque de résistance du tissu tumoral par l'incapacité de ce tissu de produire des réactions inflammatoires. Mais ceci est inexact, car l'application de substances phlogogènes comme la térébenthine, la glycérine iodoformée, les bacilles pyogènes, entraînent des manifestations inflammatoires très nettes dans le stroma tumoral.

Je crois apercevoir la raison de l'inertie du tissu tumoral plutôt dans le fait que la respiration cellulaire y est en général réduite au minimum. Elle est presque comparable à la respiration réduite des tissus complètement exténués et suffoqués (O. Warburg). P. Fildes, le pathologiste expérimental de l'hôpital de Londres (the London Hospital), a, en effet, prouvé que si le potentiel d'oxydation y est sensiblement diminué, même des microbes, ou leurs spores, en général impuissants, s'y développent. D'après Fildes, les tissus sains sont réfractaires, par exemple, à l'infection du tétanos non pas à cause de la phagocytose, mais pour la raison de leur très haut potentiel d'oxydation. D'une manière indirecte, nous pouvons appuyer notre hypothèse sur de vieilles observations et expériences. Ainsi, par exemple, des rats blancs, épuisés par un fort travail musculaire, et dont la respiration cellulaire est donc très réduite, deviennent très susceptibles à l'égard des infections du charbon et du charbon symptomatique, comme Charrin et Roger l'ont constaté en 1890. Moi-même, j'ai pu confirmer les constatations des auteurs français sur l'infection de la gangrène gazeuse par des expériences faites sur des cobayes et sur des souris blanches, indépendamment de ces auteurs (*Wiener klin. Wschr.*, 1921, n° 44).

Ces expériences montrent que, du point de vue de sa réactivité, le tissu tumoral se rapproche de très près de l'organisme anergique de l'embryon; la ressemblance entre le tissu tumoral et le tissu embryonnaire est donc non seulement d'un ordre histologique et biochimique, elle se manifeste également dans le domaine immunologique.

Cependant, la tumeur produit non seulement à l'intérieur de ses propres tissus des altérations immunologiques dignes d'attention, mais elle produit des modifications dans l'organisme entier qui l'héberge. Un grand nombre de nos animaux, ayant subi des inoculations intra- et extratumorales, ont succombé par suite de la saturation générale du sang par des bacilles, quoiqu'ils aient reçu des doses qui se sont prouvées complètement inoffensives pour les animaux sains. Ce n'est pas uniquement et sans exception l'influence toxique qui a tué ces animaux.

Je peux prouver cela en représentant « le nodule typhique » caractéristique dans les reins d'un rat blanc à tumeur, infecté par des bacilles typhiques (dessin A). Le dessin B présente le cas de péricardite fibrineuse d'un animal gravement infecté par des bacilles de diphtérie et ayant également une tumeur. Il est vrai que ces faits figurent seuls parmi plus de 100 de nos animaux infectés, mais ils méritent cependant de retenir



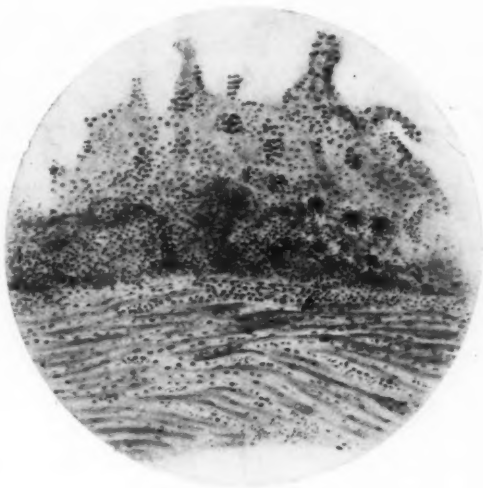
DESSIN A. — Nodule typhique dans le rein gauche du rat.

Quand la tumeur de l'animal avait six jours, l'animal (n° 181-9) a reçu, par voie intra-péritonéale, à peu près 1300 millions de bacilles typhiques (culture d'agar de vingt-quatre heures). Après une semaine, l'animal périt. La tumeur était nécrosée et pesait 30 grammes. (Fort gross. Coloration : hématoxyline-éosine.)

l'attention, puisqu'ils constituent des témoins histologiques d'une infection microbienne.

Pour élucider la diminution de la résistance des rats blancs cancéreux, je suis parti par deux voies différentes. Par la voie purement humorale, je ne suis pas arrivé très loin. En observant les cultures de tissus, je pouvais cependant me rendre compte (voir dessin C) que le plasma de sang de l'animal à tumeur favorise le développement des cellules tumorales, mais il présente contre l'infection, par exemple

avec les bacilles typhiques, beaucoup moins de défense pour la culture de tissu de tumeur implanté en lui (C') que le plasma de sang de l'animal sain (C''). Mais même ce dernier ne peut défendre complètement le fragment contre la même infection. En effet, dans le sérum des rats blancs sains n'ayant pas de tumeur, je n'ai pas trouvé d'agglutinines normales contre les bacilles de typhus.



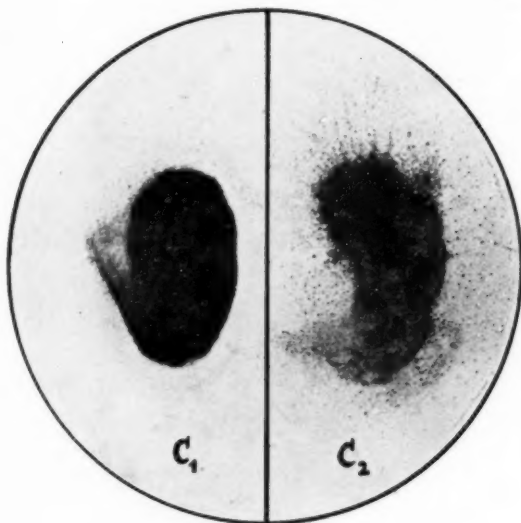
DESSIN B. — Péricardite fibrineuse chez un rat blanc.

Quand la tumeur de l'animal avait neuf jours, l'animal a reçu 6900 millions de bacilles diphtériques (d'une culture de quarante-huit heures). Quand la tumeur eut dix-neuf jours, soit après dix jours d'inoculation, l'animal périt. L'autopsie a montré une péricardite fibrineuse très prononcée; les cultures faites de la membrane diphtérique présentaient des bacilles diphtériques. (Faible gross. Hématoxyline-éosine. Animal n° 187-5.)

L'application des méthodes morphologiques m'a donné des résultats plus intéressants. Jusqu'ici (fin de juin 1932), nous avons pu suivre les altérations pathologiques par environ 100 passages chez nos rats blancs greffés avec le cancer transplantable Ehrlich-Putnoky (E.-P.), que j'ai mentionné ci-dessus. Le phénomène le plus constant qui s'était présenté dans l'organisme des animaux greffés fut l'anémie générale d'un très haut degré, caractérisée par la baisse des globules rouges descendant jusqu'à

2 millions par millimètre cube, et par l'atteinte du foie, facile à démontrer (d'après Gózony) au moyen des épreuves de réduction par le bleu de méthylène (voir PUTNOKY : *Magyar Orvosi Archivum* [Archives des Médecins hongrois], 1930, p. 386, et *Zschr. f. Krebsf.*, vol. XXXII, p. 520).

Déjà, pendant la guerre, j'ai pu observer que des individus ayant



DESSIN C. — Deux cultures séparées des tissus du cancer transplantable « E. P. » Préparation fraîche. Observation sous les deux microscopes en même temps au moyen d'un oculaire comparatif. (Gross. faible. = $16\times$.)

Les cultures furent infectées après vingt-quatre heures par une quantité minime de bacilles typhiques vivants. Le dessin fut fait quarante-huit heures après le début de l'infection. (C_1 : la culture implantée dans le plasma sanguin d'un animal tumeur porteur. C_2 : la culture implantée dans le plasma sanguin d'un animal sain.)

beaucoup saigné sont spécialement enclins à subir des infections (Haucken, etc.); pour obtenir des données plus précises à ce sujet, j'ai empoisonné des rats blancs n'ayant pas de tumeur avec de la phénylhydrazine.

D'après mes expériences, ces animaux, rendus anémiques et ayant un foie lésé, succombèrent à la suite d'une injection intrapéritonéale de bacilles typhiques avec une rapidité frappante; non seulement

les animaux sains, mais aussi les autres, ayant une tumeur, se montrèrent comparativement plus résistants contre cette infection (1).

Il est vrai que la phénylhydrazine, de même que le cancer, peuvent nuire de façons différentes à l'organisme. Mais il est évident que, parmi les influences délétères investigables, l'anémie et les lésions hépatiques sont d'une importance élémentaire. D'après nos expériences ébauchées, c'est un cercle vicieux qui scellerait le sort de l'animal à tumeur, infecté par des bactéries. Selon nos expériences, l'anémie qui se présente chaque fois chez l'animal à tumeur ne devient vraiment grave que du moment que la nécrose des tissus se montre. D'autre part, nous avons pu prouver déjà, avant ces expériences, que l'injection de l'émulsion de la tumeur rend transitoirement, sans doute, mais nettement oligocytemiques même les animaux sains. Les bacilles qui se sont introduits à l'intérieur de la tumeur produisent, comme nous l'avons vu, des nécroses étendues dans la substance de la tumeur. Ces facteurs sont les forces agissantes du cercle vicieux. D'une part, la réceptivité toujours croissante à l'infection, ayant son origine dans l'anémie d'un très haut degré, et d'autre part : la destruction du tissu tumoral se produisant à la suite de l'infection et produisant à son tour l'anémie, ces deux tendances se poursuivent jusqu'à ce que l'organisme du rat blanc qui, dans des conditions normales, est d'une force de résistance énorme, devienne la proie de l'infection et y succombe.

S'il est vrai que chaque fait positif ne peut être connu que par son correspondant négatif, j'ose désigner, sur la base de nos expériences, comme preuves indirectes, un des facteurs les plus importants, entre beaucoup d'autres, de la force de résistance naturelle des rats blancs, par le nombre très élevé, s'élevant en moyenne à 9 millions, de globules rouges par millimètre cube. Mais je voudrais souligner que cela n'est que l'expression générale et cellu-morphologique de ce fait que les oxydations des rats blancs, comme en général celles des animaux de petite taille, sont plus vives et se tiennent non seulement quantitativement, mais aussi qualitativement sur un niveau très élevé. Je désire me réserver l'élaboration d'autres questions découlant de nos expériences, questions thérapeutiques d'une nature surtout expérimentale.

(1) Remarque faite au moment de la correction des épreuves :

Nous avons pu répéter ces expériences dans les mois de septembre et octobre de cette année, dans une troisième et quatrième série, avec les mêmes résultats entièrement concordants. Ces animaux, empoisonnés avec de la phénylhydrazine, contenant 2-3 millions de globules rouges par mm³ de sang, ont succombé des suites d'une infection péritonéale par des bacilles typhiques, déjà après quatre heures d'inoculation, par suite de la saturation générale du sang par des bacilles.

MIL
p
la
19

L
des
mê
cet
de
l'ép
dan
nor
sup
ova
car
A
for
mê
min
pap
gèn

JON
h
(1
8

S
plu
gro
abd
. E
et p
eu
fée

AL

ANALYSES

Appareil génital femelle.

MILARTY (R.). — **Histogénèse et tendance à la bilatéralité des kystes papillifères de l'ovaire.** (Histogenesis and tendency to bilaterality of papillary ovarian cysts). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. LIV, n° 2, février 1932, pp. 188 à 192, 6 figures.

La bilatéralité de cette variété de tumeurs ovariennes est si connue des chirurgiens, qu'ils pratiquent systématiquement l'exérèse bilatérale même lorsqu'un des ovaires paraît macroscopiquement sain. De fait, cet ovaire montre dans cent pour cent des cas, à l'examen histologique, de petits kystes épithéliaux corticaux, qui sont formés aux dépens de l'épithélium de revêtement, dit germinatif, et qui ne se retrouvent que dans 64 % des examens de contrôle pratiqués sur un système génital normal. L'auteur note également une fréquence double des papillomes superficiels de l'ovaire dans les cas de kyste papillifère sur l'autre ovaire; il a même observé un cas de kyste papillifère et un cas de carcinome à leur début, sur des ovaires apparemment sains.

Aucun argument probant ne permet, selon lui, d'accorder à ces formations une origine folliculaire, et il écarte l'hypothèse de transport métastatique de l'un à l'autre ovaire. Il semblerait que l'épithélium germinatif tende à proliférer, sous forme de diverticules, de kystes, de papillomes, et à subir des transformations malignes, sous une influence générale intrinsèque, qui agirait simultanément sur les deux ovaires.

P. MICHON.

JORDAN (H.-E.), GARRETT (B.-C.) et NORFLEET (W.-J.). — **Etude histologique d'un cas de grossesse ovarienne à la fin du second mois.** (The histology of a case of ovarian pregnancy at the end of the second month). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. LIV, n° 3, mars 1932, pp. 485 à 489, 8 figures.

Sur la centaine d'observations publiées de grossesse ovarienne, les plus intéressantes sont les grossesses intrafolliculaires, opposées aux grossesses superficielles, qui ne se distinguent des grossesses ectopiques abdominales quelconques que par leur point d'implantation.

Dans le cas présent, le siège anatomique est nettement intrafolliculaire et pose une fois de plus, sans la résoudre, la question de savoir s'il y a eu secondairement implantation dans un follicule rompu d'un œuf fécondé, ou primitivement développement de cet œuf dans le follicule

intact, soit après fécondation, soit même par parthénogénèse, comme il est observé assez couramment dans l'ovaire de la femelle de cobaye âgée de moins de 6 mois (Léo Lœb).

Dans une cavité d'hématome, ovulaire, de 2 cm. 5 sur 1 cm., on trouve un embryon de 15 mm., apparemment mort depuis plusieurs jours, histologiquement très désintégré, quoique pourvu d'organes encore identifiables (cerveau, foie, cœur). Dans la paroi, les villosités choriales avec leur revêtement syncytial sont parfaitement développées; comme il n'existe aucun vestige de tissu endothélial, ni de formations mulériennes, il paraît probable que ces villosités sont entièrement d'origine fœtale. Bien différentes de leur revêtement sont les cellules de la couche granuleuse, qui tapissent la paroi du kyste fœtal, et les cellules lutéiniques, plus ou moins déformées par la compression mécanique du kyste, et situées entre les villosités et la couche granuleuse typique.

Dans la région du stroma ovarien qui avoisine le kyste, on remarque des nids de grandes cellules vésiculaires à cytoplasme acidophile, rappelant les cellules déciduales; trop peu nombreuses pour constituer une membrane déciduale, elles doivent cependant représenter une réaction du stroma vis-à-vis de l'extension du kyste hématique et des villosités choriales.

P. MICHON.

KING. — Origine des kystes hématiques à revêtement épithélial de l'ovaire, aux dépens du follicule de Graaf et de ses dérivés. (The origin of Epithelium-lined blood cysts [chocolate cysts] from the Graafian follicle and its derivative). — *The Amer. Journ. of Path.*, juillet 1932, t. VIII, n° 4, p. 417, 15 figures.

Les kystes hématiques de l'ovaire peuvent dériver soit du follicule de Graaf en maturation, soit du follicule atresique, soit du corps jaune. Leurs aspects histologiques sont multiples et permettent rarement une identification rigoureuse. L'auteur, qui apporte une bibliographie, malheureusement exclusivement anglo-saxonne sur cette question, admet que l'épithélium qui borde parfois ces kystes hématiques est d'origine hétérotopique; du fait de ce revêtement épithélial, leur origine folliculaire est souvent méconnue.

P. GAUTHIER-VILLARS.

KING (E.-S.-J.). — Sur la présence d'un revêtement épithélial dans des kystes hématiques d'ovaire transplanté. (The presence of epithelium in blood cysts of a transplanted ovary). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. LIV, n° 4, avril 1932, pp. 635 à 639, 11 figures.

La discussion de l'origine endométriale de ces kystes est reprise à propos d'une observation de kystes hématiques survenus dans une greffe abdominale d'ovaire; la poussée menstruelle douloureuse ayant nécessité l'extirpation de cette greffe, l'étude histologique en indique la structure essentiellement ovarienne: la paroi kystique est formée de stroma ovarien, par places de cellules lutéiniques, de cellules de la thèque interne; elle est tapissée sur certains points d'épithélium cubique qui se continue, d'après l'examen des coupes en série, avec

l'épithélium cylindrique, de cryptes glandulaires incluses dans l'épaisseur même de la paroi kystique.

Somme toute, ceci prouve que des kystes rappelant de très près les endométrïomes par leur contenu, leur hémorragie menstruelle et leur revêtement pariétal, peuvent survenir dans l'ovaire isolé de toute connexion avec l'endomètre; mais cela n'implique pas que, sur l'ovaire en situation normale, ne puissent se développer des endométrïomes vrais.

P. MICHON.

KING (E.-S.-J.). — Origine de l' « endométrïose » de l'ovaire. (The origin of « endometriosis » of the ovary). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. LIII, n° 1, juillet 1931, pp. 22 à 39, 48 figures.

La théorie d'implantation ovarienne de débris endométriaux est ici sérieusement combattue, tandis que l'auteur s'attache à démontrer physiologiquement et histologiquement l'évolution possible des follicules atrésiques surtout, des corps jaunes plus rarement, en kystes hématisés à paroi épithéliale doublée d'un stroma. Dans ses cas les plus typiques, en tant que simulant la structure endométriale, il a pu mettre en évidence des cellules lutéiniques ou du tissu hyalin, et considère que ce sont là des preuves évidentes d'une origine ovarienne. L'épithélium de revêtement paraît provenir soit de l'épithélium superficiel de l'ovaire, soit des cellules lutéiniques ou de leur lignée. Quant aux hémorragies kystiques menstruelles, elles se voient dans les kystes lutéiniques et n'impliquent pas nécessairement une origine endométriale.

Peut-être cependant l'auteur se laisse-t-il entraîner par ses intéressantes conclusions concernant l'ovaire, lorsqu'il conteste l'origine endométriale de certains kystes péritonéaux, ombilicaux et surtout post-opératoires survenant sur cicatrice d'hystérectomie.

P. MICHON.

ZAJEWLOSCHIN (M.-N.). — Adamantinome primitif de l'ovaire. (Adamantinoma primarium malignum Ovarii). — *Frankf. Zschr. f. Path.*, p. 41, H. 1, p. 100, 1931.

A l'intervention chirurgicale chez une petite fille de huit ans, on tombe sur une tumeur pédiculée qui prend naissance aux dépens de l'ovaire droit. L'utérus et les trompes manquent complètement. La tumeur est lisse en partie et bosselée par endroits. Au microscope, on voit des grosses cellules tumorales, cellules épithéliales cylindriques formant des rangées régulières, rappelant la couche basale de l'épiderme, avec un noyau ovalaire très riche en chromatine. Puis des cellules polyédriques et enfin des cellules étoilées à prolongements anastomosés. Quelques-unes contiennent des grains d'éléidine, et d'autres sont remplies d'une substance cornée. En certains endroits, on voit de petites cavités de 0 mm. 7 de diamètre avec une paroi épithéliale polymorphe. Quelques-unes sont vides et d'autres remplies de sang. Tous ces caractères histologiques orientent le diagnostic vers celui d'ada-

mantinome. Les adamantinomes sont des tumeurs rares qui se développent primitivement dans les maxillaires, l'inférieur surtout. On n'a pas encore décrit d'adamantinome de l'ovaire.

CH. ROSENRAUCH.

BLAIR BELL et DATNOW. — **Tumeurs de l'ovaire.** (Ovarian neoplasms). — *The Amer. Journ. of Cancer* : 1° janvier 1932, p. 1 ; 2° mai 1932, p. 439, 62 figures, 8 planches.

Cet important travail, abondamment illustré, est basé sur l'étude de 2603 observations de tumeurs ovariennes, dont 50 personnelles. Les auteurs s'appliquent à donner une classification anatomo-clinique de ces tumeurs et ils distinguent : 1° les tumeurs ovariennes intrinsèques, bénignes ou malignes, épithéliales ou conjonctives, issues de tissus adultes ou embryonnaires ; 2° les tumeurs extrinsèques qui peuvent être secondaires à une inclusion, à l'extension de proche en proche d'une tumeur de voisinage, à un processus métastatique. Parmi ces dernières tumeurs, un tableau détaille les caractéristiques de 5 observations dans lesquelles la localisation ovarienne, qui n'était que 2 fois unilatérale, succédait 3 fois à un cancer utérin, 2 fois à un cancer mammaire, 8 fois à un cancer digestif ; pour 2 observations, le siège de la tumeur primitive n'est pas mentionné. Les auteurs n'apportent pas d'interprétation nouvelle du mode d'apparition de ces localisations ovariennes secondaires, mais leur documentation est une importante contribution à cette question.

P. GAUTHIER-VILLARS.

SOLTMANN (C.-H.). — **Au sujet d'un cas exceptionnel de folliculome de l'ovaire avec métastases osseuses.** (Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Granulosazellgewächs des Eierstockes mit Knochenmetastasen). — *Virch. Arch.*, 284, n° 2, 466, 1932.

L'auteur communique le premier cas connu de folliculome métastatique. Il s'agit de deux tumeurs ovariennes volumineuses extirpées chez une femme de quarante-huit ans (2380 et 830 grammes) ; la malade mourut peu après l'opération et l'autopsie permit de déceler des métastases de la colonne vertébrale lombaire. L'aspect histologique de ces tumeurs métastatiques était le même que celui des tumeurs-mères, les formations folliculoïdes y étaient même un peu plus fréquentes, de même que l'évolution vers le type « cylindrome » de ces tumeurs.

FR. ROULET.

HEINSEN (H.-A.). — **Contribution à la question de l'origine et de l'histogénèse du « goitre ovarien ».** (Zur Frage der Herkunft und Histogenese der « Struma ovarii »). — *Virch. Arch.*, 284, n° 1, 234, 1932.

A propos d'un cas personnel de tumeur ovarienne dont la structure histologique rappelait celle d'un goitre colloïde, l'auteur reprend toute la question des tumeurs de l'ovaire à structure thyroïdienne. Il ne nie pas l'existence de tumeurs à parenchyme réellement thyroïdien dans

certaines néoplasmes de l'ovaire, en particulier dans certains tératomes; il faut alors que le diagnostic soit étayé par la présence d'iode en proportions comparables à la quantité fournie par les goitres colloïdes ordinaires de la glande thyroïde. La tumeur doit aussi se colorer selon la méthode de Kraus (bleu de méthylène polychrome-Taninfuchsine, acide tannique). Certains cystadénomes pseudo-mucineux polykystiques offrent des images histologiques semblables, mais se laissent facilement reconnaître par la réaction au mucicarmin. Entre ces deux extrêmes se place le cystadénome polykystique à transformation colloïde : la réaction de Kraus est alors positive, celle au mucicarmin ne l'est plus, mais il n'existe pas d'iode dans le tissu tumoral. C'est dans ce dernier groupe que prennent place la plupart des tumeurs décrites jusqu'ici comme goitres ovariens. L'auteur propose de leur réserver le nom de *Cystoma colloïdes strumiforme*.

FR. ROULET.

SPIVACK (M.). — Histopathologie de l'utérus au cours des métrorragies dites essentielles ou idiopathiques. (The histopathology of the uterus in relation to the so-called essential or idiopathic uterine bleeding). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. LIV, n° 5, juin 1932, pp. 733 à 742, 4 figures.

Les coupes pratiquées sur l'utérus, dans 16 cas de « métrite hémorragique », ont montré, dans plus de la moitié des cas, une muqueuse hypertrophiée et hyperplasiée, une fibrose excessive (sclérose utérine) particulièrement nette chez les femmes âgées, et une sclérose vasculaire parfois considérable, atteignant veines et artères, dont les parois sont très épaissies, calcifiées par places, et les lumières rétrécies; l'intima participe à cet épaississement pariétal.

L'endométriose, consistant en pénétration des glandes de la muqueuse dans le mésomètre, s'observe dans la moitié des cas; moins fréquentes sont les formations glandulaires kystiques et les altérations nécrotiques du stroma. Les signes d'inflammation chronique n'ont été rencontrés que dans un cas, soumis à curiethérapie.

Par comparaison avec des utérus ne présentant pas de métrorragies, aucune de ces diverses altérations ne s'avère malheureusement comme pathognomonique; la sclérose est seulement plus fréquente, ainsi d'ailleurs que les lésions ovariennes et la salpingite chronique légère; les recherches pathogéniques du côté annexiel semblent donc devoir l'emporter en intérêt sur celles qui explorent l'utérus.

P. MICHON.

BURCH (J.-C.), WILLIAMS (W.-L.) et CUNNINGHAUS (R.-S.). — Etiologie de l'hyperplasie endométriale. (The etiology of endometrial hyperplasia). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. LIII, n° 3, septembre 1931, pp. 338 à 345, 18 figures.

En rapprochant les données cliniques fournies par 28 observations de métrorragies traitées par curettage et les données expérimentales obtenues sur la rate par injections d'hormones ou de contenu de kystes ovariens extirpés chirurgicalement, les auteurs arrivent aux con-

clusions suivantes : l'hormone folliculaire d'une part, l'hormone lutéinique d'autre part, exercent chacune sur l'endomètre une action spécifique; la première détermine l'œstrus avec formation d'épithélium utérin multistratifié, montrant des mitoses, stroma légèrement œdémateux, à cellules peu volumineuses et en légère activité mitotique; la menstruation ramène l'épithélium utérin à un aspect cylindrique unistratifié, peu élevé, sans mitoses, tandis que le stroma est compact, ses cellules fortement augmentées de volume. Un mélange de deux hormones produira un effet mixte. En outre, l'œstrus se reconnaît chez la rate aux modifications hyperplasiques vaginales.

L'injection de contenu kystique (2 observations) a produit les modifications d'œstrus typique, et l'hyperplasie de la muqueuse chez l'animal en expérience a reproduit fidèlement l'aspect de l'endomètre de la malade, aspect d'hyperplasie « en fromage de gruyère », ainsi dénommé en raison des cavités glandulaires arrondies et polycycliques qui criblent les coupes.

Il y aurait donc, à l'origine de l'hyperplasie endométriale hémorragique, une hyperactivité folliculaire non compensée par la sécrétion lutéinique, tout corps jaune pouvant même être totalement absent, et l'on peut envisager le traitement par des extraits lutéiniques actifs et privés autant qu'il est possible d'hormone folliculaire. Par ailleurs, le fonctionnement ovarien doit dépendre étroitement de celui de l'hypophyse.

P. MICHON.

HOFBAUER. — A propos de l'étiologie de l'hyperplasie endométriale. (Concerning the etiology of hyperplasia of the endometrium). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. LII, n° 2, février 1931, pp. 222 à 227, 5 figures.

L'étiologie de l'endométrite fongueuse, ou hyperplastique chronique, décrite dès 1878 par Olshausen, reste fort obscure, et l'auteur s'est attaché plus spécialement aux recherches expérimentales concernant l'action possible des hormones hypophysaires. Il injecte ou greffe à des cobayes du lobe antérieur d'hypophyse et constate, par comparaison avec les animaux témoins, une augmentation de volume et une teinte pourpre plus foncée de l'utérus, une faculté contractile très accrue et manifeste après la mort, et des modifications de l'endomètre : prolifération considérable du stroma, particulièrement dans la couche basale, hyperplasie des glandes avec dilatation fréquente de leur lumière, discrètes hémorragies sous-muqueuses et petites zones de désintégration de celle-ci. Une des coupes reproduites montre même une néoformation polypeuse, qui n'est pas exceptionnelle.

L'ovaire, lui aussi, réagit macroscopiquement par une légère congestion, histologiquement par l'hyperproduction de follicules atrophiques, kystiques en leur centre avec conservation de la « granulosa ».

Chez les animaux préalablement ovariectomisés, l'expérimentation analogue ne produit que des réactions hyperplasiques, limitées à la zone basale, et de l'hypercolorabilité des portions profondes des glandes.

P. MICHON.

FLU
ho
mo
Su

Co
revu
tolog
ress
driq
kyst
bose
ghie

La
de f
de k
à dé
dans
à ra
rien
fem
rime
ratic
dont
ou p
ces

Qu
minu
mais
diph
elles
cern
les a
phys
hypo
à la
eux
Le
velle

TILC
ana
n°

Co
ans,
et qu
avec
On c
alors

AN

FLUHMAN (C.-F.). — Relations entre l'hyperplasie de l'endomètre et les hormones hypophysaires antérieures et ovariennes. (Hyperplasia of the endometrium and the hormones of the anterior hypophysis and the ovaries). — *Surg., Gyn. and Obstet.*, vol. LII, juin 1931, n° 6, pp. 1051 à 1068, 13 figures.

Ce travail, de portée plus générale que le précédent, comporte une revue de la question des métrites hémorragiques, de leur symptomatologie, de leurs lésions et de leur pathogénie. L'iconographie fait ressortir les variétés de glandes hyperplasiques, à épithélium cylindrique simple ou stratifié, ou à épithélium cubique, bordant une cavité kystique, ainsi que les aspects de nécrose de la muqueuse, de thromboses vasculaires et d'infiltrats inflammatoires, de métaplasie malpighienne de l'épithélium.

La participation de l'ovaire se traduit cliniquement par la présence de follicules kystiques en voie de maturation, de follicules atrophiques, de kystes lutéiniques, voire de tumeurs (un cas original d'épithélioma à départ folliculaire s'ajoute à ceux déjà publiés). On ne trouve pas, dans l'ovaire, de corps jaune mûr. Ces constatations anatomiques sont à rapprocher de la constatation d'un excès d'œstrius (hormone ovarienne folliculaire) dans le sang veineux et utérin et les excréta de femmes atteintes de métrite fongueuse, ainsi que des données expérimentales montrant l'action exercée par cette hormone sur la prolifération endométriale. Par contre, la progestine (hormone du corps jaune), dont l'action devrait normalement succéder, dans le cycle menstruel ou prégravidique, à celle de la précédente hormone, manquerait dans ces cas.

Quant au rôle du lobe antérieur de l'hypophyse, l'auteur le discute minutieusement : certes, les expériences d'Hofbauer sont intéressantes, mais portant, comme bien d'autres, sur des animaux à cycle sexuel diphasique (phase d'œstrus nécessaire, phase reproductrice facultative), elles ne permettent pas de conclure de façon absolue pour ce qui concerne l'espèce humaine; puis les résultats expérimentaux diffèrent selon les animaux observés et se contredisent; enfin, si l'irradiation hypophysaire a pu tarir des métrorragies, si l'on a trouvé parfois l'hormone hypophysaire antérieure en excès dans le sang et l'urine de femmes à la ménopause, ces faits sont très inconstants et le dernier d'entre eux n'a été retrouvé qu'une fois sur 10 observations de métrite fongueuse.

Le problème pathogénique reste ouvert, et appelle avant tout de nouvelles recherches sur la pathogénie de l'ovulation.

P. MICHON.

TILCHER (O.). — Au sujet des nécroses de l'utérus. (Ueber das pathologisch-anatomische Bild der « Seifennekrosen » des Uterus). — *Virch. Arch.* 284, n° 3, 817, 1932.

Communication d'un cas d'avortement chez une femme de trente-deux ans, qui s'injecta elle-même *in utero* une certaine quantité d'eau de savon et qui présenta, peu de temps après, tous les symptômes d'une péritonite avec douleur aiguë du bas-ventre. Elle mourut quelque jours plus tard. On constata la présence d'une nécrose totale de la paroi postérieure, alors que le fond et la paroi antérieure étaient intacts. Les veines du

col et des limites de la nécrose étaient fortement hyperémies, leurs parois en dégénérescence fibrinoïde, la lumière souvent comblée de thromboses fraîches. Les mêmes modifications se retrouvent dans les annexes droites.

Ce cas se superpose à ceux décrits par Runge, également après injection d'eau de savon. L'auteur pense que le liquide fut injecté directement sous la muqueuse, a pénétré dans les veines et a provoqué de cette façon une espèce d'infarctus de la paroi postérieure.

FR. ROULET.

CURTIS (A.-H.). — Chorio-épithéliome de l'utérus. (Chorio-épithéliome of the uterus). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. LIV, n° 6, juin 1932, pp. 861 à 864, 6 figures dont 2 planches en couleurs.

L'auteur souligne, d'après son expérience personnelle, la grande rareté de cette affection, dont le diagnostic est peut-être trop souvent porté en présence de complications post-puerpérales, ne relevant en réalité que de banales rétentions de débris placentaires. Il en rapporte une observation particulièrement démonstrative, consécutive à l'expulsion d'une môle dix-huit mois auparavant.

La tumeur utérine primitive est du volume d'un œuf, hémorragique, présentant l'aspect de tissu placentaire infarctoïde; elle a essaimé dans la paroi du fond de l'utérus et dans le ligament large droit. De nombreuses métastases à surface bigarrée, brillante, ponctuée d'hémorragies, sont disséminées dans le foie, les reins, les poumons; il en existe également dans le ganglion de Gasser, la zone corticale motrice gauche et le lobe occipital droit.

En raison de l'abondance des zones hémorragiques et nécrotiques, de nombreuses préparations histologiques ont été nécessaires pour bien mettre en évidence les figures caractéristiques des cellules de Langhans et du syncytium, ainsi que des grandes cellules plurinucléées, particulièrement nettes dans les métastases pulmonaires.

P. MICHON.

OFFRETT (S.-R.). — Coexistence du cancer du corps utérin et de celui de l'ovaire. (Relationship of carcinoma of the body of the uterus and of the ovaries). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. LIV, n° 3, mars 1932, pp. 400 à 404, 4 figures.

Sur 520 cas d'épithélioma du corps utérin, l'ovaire est envahi dans une proportion de 11,9 %, alors que cet épithélioma est généralement très peu envahissant, ne se propageant pas même aux lymphatiques péri-utérins le plus souvent. Sur 616 cas de kyste végétant de l'ovaire, le cancer du corps utérin se rencontre avec une fréquence de 8,6 %.

Cette division est à vrai dire parfois arbitraire, étant donné l'impossibilité fréquente de déterminer laquelle des deux tumeurs est secondaire à l'autre, en admettant même qu'elles ne soient pas d'apparition contemporaine, avec une similitude histologique due à leur similitude d'origine embryonnaire. Mais il faut surtout retenir la fréquence de migration transtubaire, soit descendante, soit rétrograde, des cellules néoplasiques, ce travail confirmant en cela, avec arguments histologiques à l'appui,

les idées de Sampson, de Clark et Morris. Cependant, il n'est pas constant de constater les traces d'une migration transtubaire, comme si la greffe des cellules épithéliomateuses sur la muqueuse tubaire n'était pas infaillible, les cellules véhiculées par cette voie étant allées s'implanter plus loin.

P. MICHON.

DOMINGUEZ (C.-M.). — Anatomie pathologique du cancer épithélial du col utérin et de ses métastases. — 1 volume, 1931, Uruguay-Montevideo.

Travail important de 80 pages, abondamment illustré, de l'étude de ses pièces, l'auteur conclut à une nouvelle classification des cancers du col utérin.

Parmi les épithéliomas pavimenteux, il sépare ceux qui sont nés aux dépens de l'épithélium malpighien (normal ou d'hyperplasie inflammatoire) et ceux qui ont pour origine une métaplasie glandulaire. Au point de vue histologique, il les divise en cinq classes :

- 1° Les épithéliomas cellulaires à globes cornés, sous globes cornés;
- 2° Les épithéliomas baso-cellulaires;
- 3° Les épithéliomas kératinisés;
- 4° Les épithéliomas hyalins et kératinisés;
- 5° Les épithéliomas à cellules monstrueuses (polymorphes).

Quand aux épithéliomas cylindriques, ils reconnaissent, d'après lui, une origine glandulaire, ou de la muqueuse du revêtement endo-cervical, de la couche génératrice malpighienne, ou d'un épithélium d'hyperplasie inflammatoire. Les types histologiques les plus fréquents sont :

- 1° Les épithéliomas cylindriques glandulaires;
- 2° Les épithéliomas cylindriques pseudo-glandulaires;
- 3° Les épithéliomas cylindriques infiltrant;
- 4° Les épithéliomas cylindriques papillaires;
- 5° Les épithéliomas glandulaires pseudo-pavimenteux.

Au point de vue de leur évolution anatomique, l'auteur sépare les formes :

- 1° Nodulaires;
- 2° Végétantes, polypeuses ou papillomateuses;
- 3° Ulcéreuses;
- 4° Infiltrantes;

et il étudie ensuite leurs propagations (sans apporter rien de nouveau) et leurs métastases, en insistant sur leurs sièges fréquents sous-péritonéaux (au niveau du bassin, dans la région sus-hépatique, par exemple).

P. MENÉGAUX.

PHANEUF (L.-E.). — Sarcome du col. (Sarcoma of the cervix). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. LI, octobre 1930, n° 4, pp. 500 à 503, 5 figures.

Le cas « princeps » remonte à Veit (1867). C'est une affection rare, dont Piquand ne relève que 70 observation au total. La variété racémeuse, ou en grappe, qui a tendance à remplir le vagin de ses végétations au point de faire parfois issue à la vulve, est habituellement mise à part des autres formes, parmi lesquelles on distingue le sarcome de la

muqueuse cervicale, diffus ou circonscrit, sessile ou pédiculé, et le sarcome du parenchyme.

Histologiquement, il est fréquent de trouver du cartilage, des fibres musculaires striées, à côté des cellules sarcomateuses rondes ou fusiformes. A la surface des tumeurs encore jeunes, existe souvent un revêtement épithélial régulier. Les métastases surviennent dans le paramètre, le vagin, le péritoine, les poumons, le squelette, les centres nerveux.

Le cas original qui a été l'occasion de cette publication, fut reconnu par biopsie, et, après application de radium, qui amena la cicatrisation des ulcérations saignantes, fut opéré : il s'agissait d'un sarcome fusocellulaire, riche en monstruosités nucléaires et mitoses. L'examen microscopique décèle une métastase ovarienne méconnue; et, cinq mois après l'intervention, c'est une métastase cérébrale qui semble avoir occasionné le décès, sans qu'il y ait eu récurrence locale.

P. MICHON.

BERKWITZ (N.-J.) et LUFKIN (N.-H.). — Neuronite toxique de la grossesse. (*Toxic neuritis of pregnancy*). — *Surg., Gynec. and Obstetr.* vol. LIV, n° 5, mai 1932, pp. 743 à 757, 5 figures, 7 tableaux.

Il s'agit des troubles d'apparence névritique survenant au cours même de la grossesse, généralement vers son début et consécutivement à des vomissements incoercibles, et ne se rattachant à aucune cause traumatique, ou mécanique par compression, ou infectieuse, mais à un état d'auto-intoxication gravidique (Jolly-Desnos, Joffrey et Pinard-Hoesslin, etc., etc.).

Ainsi limité, le sujet englobe 48 cas publiés, auxquels les auteurs ajoutent 4 observations personnelles, dont 3 mortelles et comportant l'examen anatomo-pathologique. Celui-ci ne révèle pas d'altération grossière des organes; histologiquement, les cellules hépatiques et rénales présentent un léger degré de dégénérescence trouble et grasseuse de leur protoplasme, mais c'est surtout le système nerveux qui est lésé : les nerfs périphériques montrent les altérations neurofibrillaires classiques de la polynévrite; les cellules des cornes antérieures de la moelle, principalement de la moelle lombaire, sont tuméfiées, ont plus ou moins perdu leurs corpuscules de Nissl, ont un noyau excentré, et parfois sont nécrosées. Ces dernières lésions, quoique manquant dans certaines observations de la littérature (Altmann et Polk), paraissent aux auteurs assez pathognomoniques pour permettre de baptiser l'affection « neuronite », plutôt que névrite ou myélite. En outre, de minimes hémorragies sont fréquentes dans la moelle et le cerveau (tubercules mamillaires, plancher du 4^e ventricule); elles ont le caractère d'épanchements récents, sans inflammation coexistante, seulement accompagnés çà et là de quelques infiltrats périvasculaires de mononucléaires contenant du pigment sanguin.

Il est probable que les troubles mentaux délirants et confusionnels fréquemment associés aux symptômes sensitivo-moteurs à prédominance paraplégique, se rattachent à ces lésions encéphaliques.

La névrite optique, exceptionnellement signalée auparavant, est trouvée par les auteurs dans leurs 4 observations.

P. MICHON.

ASH (J.-C.). — Grossesse interstitielle. (Interstitial pregnancy). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. LIV, n° 6, juin 1932, pp. 930 à 936, 4 figures.

Cette observation se signale par le volume du kyste foetal, ayant atteint avant de se rompre, 11 centimètres de diamètre, probablement en raison des adhérences pelviennes qui le protégeaient. D'après la disposition des villosités et les rapports du sac avec la cavité utérine, il semble que le kyste foetal se soit développé d'abord de préférence vers la trompe.

Un fait anatomique à remarquer également est l'existence du corps jaune dans l'ovaire, du côté opposé à la grossesse, ceci indiquant une migration centro-latérale de l'ovule fécondé; cette migration peut être la cause de la grossesse ectopique.

Les coupes histologiques sont particulièrement démonstratives de la réaction déciduale dans la paroi du kyste et dans la muqueuse utérine.

P. MICHON.

FRIEDEL (R.). — Un fibroadénome d'une glande mammaire accessoire de la grande lèvre. (Ein Fibroadenom einer Nebenbrustdrüse im rechten Labium majus). — *Virch. Arch.*, 286, n° 1, 62, 1932.

Cas curieux de glande mammaire accessoire développée sous forme de tumeur pédiculée au niveau de la grande lèvre droite. Le tissu glandulaire offre l'aspect d'un fibro-adénome mammaire. La tumeur s'était développée au moment de la puberté.

FR. ROULET.

PAPIN (Félix). — Le pyocolpos latéral. — *Gynécologie et Obstétrique*, n° 2, février 1932, pp. 111-120.

Le pyocolpos latéral est une complication rare d'une malformation génitale complexe correspondant au type 11 de la classification d'Ombrédanne et Martin : l'utérus pseudo-didelphe avec deuxième vagin bague. Il y a deux utérus qui sont accolés par leurs cols : l'un d'eux s'ouvre dans un vagin souvent à l'extérieur; l'autre se termine dans un vagin conformé en cul-de-sac.

Dans un premier stade, il y a hémocolpos dans le vagin bague, puis la suppuration s'établit soit par voie hémotogène, soit à la faveur d'un pertuis existant sur la cloison inter-vaginale.

L'ignorance de cette disparition peut amener, comme dans le cas relaté, une confusion avec une lésion annexielle, erreur regrettable, puisqu'elle amène à intervenir par voie haute sur une collection qu'on évacue facilement par voie basse.

JEAN BAUMANN.

FOURNIER (R.). — Contribution à l'étude de la circulation dans le placenta normal et pathologique. — *Gynécologie et Obstétrique*, t. XXV, n° 5, mai 1932, pp. 349-400, 16 figures.

Cet important travail est basé sur l'étude radiologique du système vasculaire du placenta injecté avec une pommade opaque aux rayons X.

L'arbre vasculaire du placenta normal se caractérise par la régularité

des divisions de ses branches et surtout par la richesse et la distribution uniforme des bouquets capillaires terminaux. La sénescence même du tissu placentaire n'altère guère l'image radiologique. Toute altération importante est le témoin d'une lésion pathologique, alors qu'à l'inverse les lésions vasculaires peuvent manquer dans des placentas albuminuriques ou syphilitiques, par exemple.

Lorsque des lésions vasculaires existent, elles peuvent être assez peu importantes et surtout assez peu abondantes pour avoir été la cause de la mort du fœtus. Par contre, quand l'enfant est mort par altération placentaire, on peut être assuré que les lésions vasculaires sont très importantes.

Les lésions vasculaires, minimales dans des placentas provenant de femmes cliniquement normales, témoignent cependant des lésions pathologiques, telles qu'infarctus placentaire.

Les lésions importantes se rencontrent surtout dans l'albuminurie, l'éclampsie et la syphilis, avec des caractères particuliers à chacune de ces causes. Dans l'albuminurie chronique, destruction complète de la circulation capillaire avec distension des troncs artériels. Dans l'éclampsie, même suppression de la circulation capillaire, sauf en quelques endroits et sans distension artérielle. Dans la syphilis, rétrécissement de tous les vaisseaux, surtout les plus petits (capillaires et artérioles), mais des gros également : « le placenta syphilitique apparaît comme un arbre desséché ».

RENÉ HUGUENIN.

DUBREUIL et RIVIÈRE. — *Formations fibro-musculaires du placenta humain.* — *Bull. d'Histol. appliquée*, t. IX, n° 9, novembre 1932, pp. 285-301.

Les couches fibreuses du chorion et les axes des villosités comportent de nombreuses fibres musculaires lisses. Il existe un réseau musculaire sur toute la surface et dans toute l'épaisseur du placenta.

Le mode de contraction et le rythme de ces contractions sont inconnus. Il est cependant peu probable que ces fibres jouent un rôle important dans le décollement placentaire.

Par contre, par analogie avec ce qui se passe dans d'autres organes, tels la rate, on peut penser que ces fibres sont destinées à la régulation de la réplétion des lacs sanguins placentaires ; elles favorisent, en particulier, la circulation fœtale de retour.

RENÉ HUGUENIN.

SWYNGHEDAUW et HOUCKE. — *Etude anatomo-clinique d'un cas de môle dissécente.* — *Gynécologie et Obstétrique*, t. XXV, n° 5, mai 1932, pp. 341-348, 3 figures.

C'est là un cas soulignant encore les difficultés de diagnostic du chorio-épithéliome malin. Histologiquement, les villosités fœtales se rencontrent non seulement dans le tissu utérin, mais dans des lumières vasculaires. Cependant, la lésion est très limitée. Les plaques syncytiales et les cellules de Langhans sont toujours rattachées au stroma d'une villosité. Les cellules d'ailleurs ne paraissent pas douées d'activité prolifératrice. Elles sont plutôt atrophiées. Les vaisseaux où on les trouve sont toujours thrombosés. Ces arguments éliminent, pour les auteurs, un diagnostic de malignité qui s'est d'ailleurs confirmé par une survie de sept ans actuellement.

RENÉ HUGUENIN.

LIVRES NOUVEAUX

DUCUING (J.). — Précis de Cancérologie. — 1 vol. de 1259 pages, avec 516 figures. Masson, édit., Paris, 1932.

Le professeur Ducuing, directeur du Centre anticancéreux de Toulouse, vient de faire paraître un livre de cancérologie qui comble heureusement une lacune trop évidente de notre littérature médicale. Tout ce qui a trait à cette science a été abordé dans cet excellent précis, depuis les notions générales sur la genèse cancéreuse jusqu'à l'anatomie pathologique, l'exposé clinique et le traitement des tumeurs malignes.

Il était malaisé à l'étudiant, et, pour beaucoup de praticiens, quasi impossible de rechercher et de rassembler judicieusement tout ce qu'il est indispensable de connaître, aujourd'hui, sur la question du cancer. Ces difficultés sont, désormais, évanouies grâce à ce beau travail. Quel gain de temps pour l'étudiant ! et quel guide précieux pour le médecin dans la discrimination des faits à retenir parmi le fatras de notions simplement encombrantes ! Magnifiquement et abondamment illustré (plus de cinq cents gravures), rédigé avec la haute compétence que l'on sait et dans l'unique souci de la vérité et de la clarté, ce livre, longuement et mûrement réfléchi, est un fertile trait d'union entre le clinicien, l'anatomo-pathologiste et le radiologue ; chacun d'eux y trouvera, en même temps que le résumé de sa spécialité, tout ce qu'il ignore des deux autres. Mais c'est en clinicien et, avant tout, pour les praticiens que Ducuing a écrit ce volume. C'est, en particulier, pour tous ceux auxquels ne sont point familières les subtiles significations morphologiques des micrographies tumorales et pour qui l'histologie n'est pas un but, qu'il a composé, à l'aide de ses préparations, des schémas presque géométriques et superposables avec les didactiques dessins à la craie qu'il eût tracés sur le tableau au cours d'une leçon.

L'ouvrage est divisé en deux parties : dans la première, consacrée aux généralités sur le cancer, l'auteur cherche à définir les caractères morphologiques et physiologiques de la cellule cancéreuse, comme aussi à pénétrer les modalités évolutives et métaplasiques des processus cancéreux. Après avoir décrit les principaux types de néoplasies, il étudie, d'une façon magistrale, le cancer en général envisagé comme une entité morbide, en faisant abstraction de toute variété et passe successivement en revue, en une discussion minutieuse et une dialectique serrée, l'action des facteurs externes et internes de la cancérisation, la séméiologie, l'évolution clinique, le pronostic et le diagnostic. L'auteur expose, dans les derniers paragraphes, les notions les plus récentes de thérapeutique et, dans une soixantaine de pages, met au point, avec la plus grande netteté, le traitement par les agents physiques. Il termine enfin cette première partie par quelques mots sur la lutte sociale contre le cancer.

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. X, N° 1, JANVIER 1933.

Dans la deuxième partie, l'auteur décrit spécialement l'évolution, l'état et le traitement des différentes variétés histologiques de cancers classés par appareils ou par tissus.

Le souci de la plus stricte exactitude et le scrupule de rapporter intégralement la pensée des autres ont soumis l'auteur à une activité que l'on ne saurait soupçonner. Non content de puiser, dans leurs œuvres, les matériaux utiles à son précis, il a directement interviewé les maîtres actuels de la cancérologie, après les avoir priés d'exposer publiquement leur doctrine dans une série de conférences qu'il avait organisées. Le fruit de tout ce travail et de cette loyauté scientifique ne pouvait que conditionner un livre de tout premier ordre qui sera le *vade mecum* des étudiants et des médecins.

R. ARGAUD.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(103^e ANNÉE)

Séance du 5 janvier 1933.

Présidence de M. H. ROUVIÈRE.

SOMMAIRE

I. — PRIX FERNAND DEBAT..... 90

II. — COMMUNICATIONS

Anatomie

PROUST (R.) et BENOIT (H.). — Remarques sur l'orientation de la première côte, sa projection	cervicale et ses rapports avec le dôme pleural en vue de la thoracoplastie supérieure.....	90
--	--	----

Anatomie pathologique

CHIRAY (M.), ALBOT (G.) et JAME (R.). — Endocardite ma- ligne aiguë primitive du sep- tum membraneux	GODARD (H.) et BÉNIS. — Un cas de pneumo-péritoine spontané (en réalité perforation pylo- rique bouchée)	97	103
FAROY (G.), BASSET (A.) et MIA- LARET (J.). — Cancer du sig- moïde adhérent à l'utérus et aux annexes droites et englo- bant l'uretère droit (présenta- tion de pièce opératoire).....	VAN DER HORT (H.) et ABOU- KHALIL (E.). — Une curieuse dis- position appendiculaire dans un cas d'appendicite chronique. MÉGNIN (J.) et ABOULKER (P.). — Occlusion intestinale par échi- nococcose épiploïque	100	101 99

I. — PRIX FERNAND DEBAT

Le jury pour l'attribution du prix Fernand Debat (1932) est composé de la façon suivante :

Membres de droit :

MM. Roussy.
Champy.
Fiessinger.

MM. Huguenin.
Gérard-Marchant.
Delarue.

Membres élus :

MM. Ardouin.
Foulon.
Funck-Brentano.

MM. Legry.
Marchand.

II. — COMMUNICATIONS

**REMARQUES SUR L'ORIENTATION DE LA PREMIÈRE CÔTE,
SA PROJECTION CERVICALE ET SES RAPPORTS AVEC LE DOME
PLEURAL EN VUE DE LA THORACOPLASTIE SUPÉRIEURE**

par

R. Proust et H. Benoit.

Cette communication a surtout pour but de préciser les rapports et l'orientation de la première côte, en vue de déterminer les conditions opératoires qui permettent de pratiquer son extirpation totale, suivant la technique de la thoracoplastie supérieure déjà exposée à la Société de Chirurgie, le 6 juillet 1932, par A. Maurer, et au Congrès de Chirurgie, par l'un de nous, en collaboration avec A. Maurer (1).

Cette question des rapports de la première côte a déjà été fréquemment étudiée, en particulier dans les excellents travaux de Mallet-Guy

(1) MAURER (A.) : « Présentation de quatre observations d'apicolyse par voie para-vertébrale avec ablation de la première côte dans sa totalité (désinsertion costo-cartilagineuse à son extrémité antérieure. » (*Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, t. LVIII, p. 1067.)

PROUST (R.) et MAURER (A.) : « Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. » (*Congrès français de Chirurgie*, séance du 4 octobre 1932.)

et Desjacques (1); de R. Bernard, H. Fruchaud et Riveron (2); de A. Maurer et J. Cordier (3); mais ces différents travaux ont été publiés à une époque où l'on considérerait que seul un petit fragment de la côte était réséquable. Après les premières apicolyses avec résection étendue que nous avons faites dans le service de l'hôpital Laënnec, Maurer et moi, ces études ont été reprises et Maurer a pu donner, avec Mégnin (4), une description très importante en particulier des veines de la région, description qui a apporté des précisions nouvelles sur la direction et la situation du tronc brachio-céphalique veineux du côté gauche, et une description très précise du trajet et de l'abouchement de la veine scapulaire postérieure.

Mais ce sur quoi nous désirons insister aujourd'hui, c'est sur la direction générale de la côte. Dans la plupart des préparations anatomiques qui s'apparentent plus ou moins aux préparations justement classiques de Farabeuf, nous nous sommes rendu compte que le col de la première côte apparaît moins haut qu'il n'est en réalité, nettement sous-jacent à la crosse de la thyroïdienne inférieure, alors que justement les travaux de Jean Gosset ont montré que celle-ci était moins élevée qu'on ne le disait jusqu'à ce jour. De fait, dans les deux préparations que nous avons disséquées tant à gauche qu'à droite et où nous avons pris la précaution, Benoît et moi, de mettre en évidence tout le trajet de la première côte, on pourrait être surpris au premier abord de l'importance de l'espace vertical qui sépare les deux extrémités de la côte; mais c'est là une vérité absolue, et si l'on veut, au cours de l'apicolyse par voie postérieure, dénuder sûrement dans toute son étendue et par sa face profonde, d'abord, la première côte, il convient d'être bien imprégné, si je puis dire, du sens de sa direction. On se rend compte alors que le scalène, loin d'être perpendiculaire à la côte comme certains dessins tendent à le faire croire, ne forme avec elle qu'un angle légèrement oblique jouant vraiment, comme Sébilleau l'a si bien exposé dans ses « Démonstrations d'Anatomie », le rôle d'un muscle intercostal.

Si l'on prend la précaution de disséquer cette région du dôme pleural par sa face endo-thoracique, comme je l'ai fait avec mon élève P. Dreyfus (5), en vue d'une communication avec Maurer et Rolland à la Société Anatomique, on se rend encore mieux compte de cette orientation des scalènes, et je crois qu'il est très utile de bien la connaître pour désinsérer en toute sécurité les fibres au niveau du tubercule de Lisfranc.

Cette orientation nous fait également comprendre la continuité du

(1) MALLET-GUY (P.) et DESJACQUES (R.) : « Recherches d'anatomie chirurgicale sur la première côte. » (*Ann. d'Anat. path.*, t. V, n° 2, février 1928, p. 125.)

(2) BERNARD (R.), FRUCHAUD (H.) et RIVERON : « Etude anatomo-chirurgicale de la première côte. » (*Ann. d'Anat. path.*, t. VII, n° 7, juillet 1930, p. 813.)

(3) MAURER (A.) et CORDIER (J.) : « Considérations d'anatomie chirurgicale sur le dôme pleural et les espaces intercostaux à l'occasion de la thoracoplastie. » (*La Presse médicale*, 30 juillet 1930, n° 61, p. 1027.)

(4) MAURER (A.) et MÉGNIN (J.) : « Quelques précisions anatomiques utiles pour la phrénicectomie, la scalénotomie et l'extirpation de la première côte. » (*La Presse médicale*, 27 avril 1932, n° 34, p. 685.)

(5) PROUST (R.), DREYFUS (P.), MAURER (A.) et ROLLAND (J.) : « Remarques sur l'anatomie topographique de la région du dôme pleural et sur l'abouchement des veines intercostales. » (*Soc. Anat. de Paris*, séance du 3 novembre 1932, in *Ann. d'Anat. path.*, t. IX, n° 9, déc. 1932.)

système scalénique et de l'appareil suspenseur de la plèvre. En effet, en suivant la description, qui est restée très exacte, de Sébilleau, de ce qu'il appelle le muscle suspenseur de la plèvre, rien n'est plus fixe, plus cons-

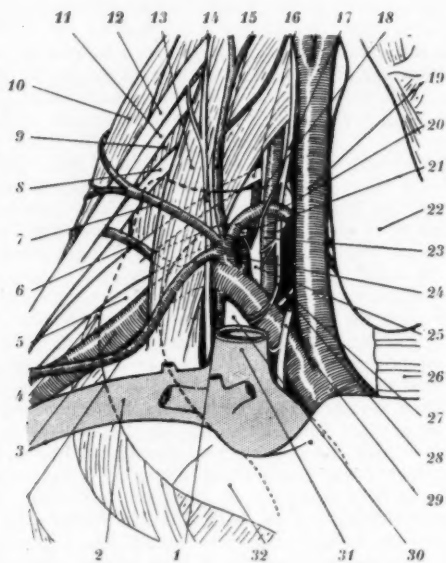


SCHÉMA DE LA FIGURE 1.

- | | |
|----------------------------------|-------------------------------------|
| 1. Artère mammaire interne. | 17. Sympathique. |
| 2. Veine sous-clavière. | 18. Artère cervicale profonde. |
| 3. Artère scapulaire supérieure. | 19. Carotide primitive. |
| 4. Artère sous-clavière. | 20. Artère thyroïdienne inférieure. |
| 5. Première côte. | 21. Première paire dorsale. |
| 6. Scapulaire postérieure. | 22. Corps thyroïde. |
| 7. Cervicale transverse. | 23. Artère vertébrale. |
| 8. Septième paire cervicale. | 24. Tronc cervico-intercostal. |
| 9. Scalène moyen. | 25. Ganglion stellaire. |
| 10. Scalène postérieur. | 26. Trachée. |
| 11. Sixième paire cervicale. | 27. Anse de Vieussens. |
| 12. Cinquième paire cervicale. | 28. Nerf récurrent. |
| 13. Scalène antérieur. | 29. Nerf pneumogastrique. |
| 14. Nerf phrénique. | 30. Dôme pleural. |
| 15. Artère cervicale ascendante. | 31. Veine jugulaire interne. |
| 16. Huitième paire cervicale. | 32. Premier cartilage costal. |

tant, que son insertion au tubercule antérieur de la septième vertèbre cervicale. Il remplace là en quelque sorte, suivant Sébilleau, le faisceau du scalène antérieur qui ne dépasse pas la sixième cervicale. Comme la septième cervicale est peu saillante, il en résulte que le muscle pleuro-

transversaire paraît situé et, en fait, est situé derrière le scalène antérieur. De là, il vient au niveau de la côte se continuer sur son bord entre le scalène antérieur et le scalène moyen, présentant des attaches costales assez larges, tenant à ce qu'il s'épanouit en éventail sur le cul-de-sac



FIG. 1. — Région du dôme thoracique du côté droit
(en pointillé, le trajet de la première côte).

de la plèvre. D'autre part, le scalène antérieur envoie des fibres qui, dépassant le tubercule de Lisfranc, viennent longer le bord interne de la côte et se fixer sur la plèvre. On voit en somme que ce ligament transverso-pleural est, pour ainsi dire, une dépendance du système scalénique

et l'ensemble n'est qu'un long intercostal pour les trois raisons données par Sébilleau; la première, c'est que les languettes qui donnent naissance au muscle scalène, aussi bien qu'au ligament vertébro-pleural, se fixent

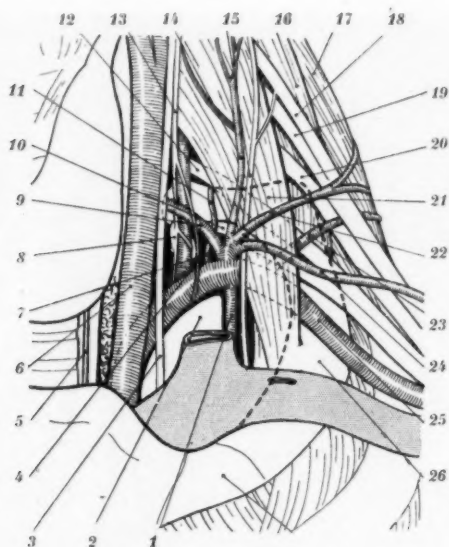


SCHÉMA DE LA FIGURE 2.

- | | |
|------------------------------------|----------------------------------|
| 1. Mammaire interne. | 15. Nef phrénique. |
| 2. Dôme pleural. | 16. Scalène moyen. |
| 3. Pneumogastrique. | 17. Scalène postérieur. |
| 4. Anse de Vieussens. | 18. Cinquième paire cervicale. |
| 5. Nef récurrent. | 19. Sixième paire cervicale. |
| 6. Carotide primitive gauche. | 20. Septième paire cervicale. |
| 7. Tronc cervico-intercostal. | 21. Scalène antérieur. |
| 8. Ganglion stellaire. | 22. Artère cervicale transverse. |
| 9. Artère thyroïdienne inférieure. | 23. Scapulaire postérieure. |
| 10. Première dorsale. | 24. Scapulaire supérieure. |
| 11. Artère cervicale profonde. | 25. Artère sous-clavière gauche. |
| 12. Huitième paire cervicale. | 26. Première côte. |
| 13. Grand sympathique. | 27. Premier cartilage costal. |
| 14. Artère cervicale ascendante. | |

aux tubercules antérieurs des vertèbres qui ont la valeur d'un processus costal. La seconde, c'est l'espèce de fusion qui existe entre les fibres terminales du scalène et les faisceaux du muscle intercostal externe. J'ajouterai qu'il en est de même entre les fibres internes du scalène et les fibres les plus antérieures du ligament transverso-pleural. La troi-

sième est l'union des fibres du ligament costo-pleural qui a la valeur d'un intercostal interne, tant avec le muscle inter-costal lui-même qu'avec les fibres les plus internes des scalènes.

De cet exposé, je veux retenir que s'il est exact que le dôme pleural



FIG. 2. — Région du dôme thoracique du côté gauche (en pointillé, le trajet de la première côte).

est encerclé par la première côte, si on veut le décercle dans toute son étendue, la rugine doit séparer avec le plus grand soin, au bord interne et à la face profonde, les fibres qui unissent l'appareil suspenseur costo-pleural avec des fibres du premier inter-costal et, plus en avant, déta-

cher les fibres du scalène antérieur qui dépassent le tubercule de Lisfranc pour se fixer sur la plèvre.

Tout ce dispositif se voit nettement sur les préparations par face endo-thoracique. Or, pour bien apprécier la direction qu'il convient de donner à la rugine, il faut reconnaître exactement l'orientation de la première côte.

On se rend compte sur les radiographies et Bernard, Fruchaud et Rive-ron l'ont très bien stylisé sur leurs schémas, que depuis son angle qui répond au sommet de la première transverse dorsale jusqu'à son extrémité antérieure, la première côte décrit une courbe dont l'axe pourrait être schématiquement figuré dans une vue dorsale par une verticale parallèle à la colonne vertébrale. Sur une vue latérale, la côte est environ à 45°. On se rend compte également que tant que les deuxième et troisième côtes n'ont pas été largement réséquées, la face profonde de la première côte est inattaquable. En revanche, dès que cette résection a été pratiquée, rien n'est plus aisé que de libérer intégralement la face profonde de la première côte jusques et y compris son union avec le cartilage antérieur. Lorsque cette libération a été faite et que la côte a été sectionnée ou désarticulée en arrière, le rôle de la rugine est de la séparer, sur sa face supérieure, de son étui périostique et, par delà, des organes qui la croisent. Parmi ceux-ci, et la bordant tout à fait en arrière, est le premier nerf dorsal dont Maurer et Cordier ont précisé le trajet au moment où il se dégage du col de la côte pour venir s'unir à la huitième paire cervicale. Il est là entre les fibres du ligament costopleural externe. Quand il s'en est dégagé et qu'il s'est uni à la huitième cervicale, il chemine sur la face supérieure de la côte, appuyé contre le scalène moyen formant le tronc primaire inférieur du plexus brachial. C'est en ruginant le bord interne de la côte, environ en regard de l'angle, qu'on aurait le plus de chances de le blesser si on laissait échapper la rugine d'un mouvement intempestif. En avant du plexus, on a le passage de l'artère sous-clavière. A ce propos, nous dirons que, d'une façon générale, on a tendance, dans la région du dôme pleural, à représenter l'artère sous-clavière d'une façon trop transversale.

Voici ce que nous avons noté :

Du côté droit, elle se détache du tronc brachio-céphalique en faisant avec l'artère carotide interne un angle très aigu, si bien que, dans sa première portion interscalénique, elle a un trajet sensiblement plus ascendant qu'on ne le représente habituellement. La vertébrale se détache presque en prolongeant sa direction et n'est donc point perpendiculaire à son trajet. Ce n'est qu'à partir de la naissance du tronc thyro-bicervico-scapulaire qu'elle commence à redescendre pour venir s'appliquer sur la première côte en arrière du tubercule de Lisfranc et de l'insertion du muscle scalène antérieur.

Du côté gauche, l'artère sous-clavière, en naissant de la crosse de l'aorte, monte si verticalement qu'elle semble un moment légèrement interne par rapport à la carotide primitive derrière laquelle elle est située; puis ensuite elle se dirige en dehors, mais suivant un trajet très ascendant, comme du côté droit, jusqu'au moment de la naissance du tronc thyro-bicervico-scapulaire, et c'est à ce moment, comme de l'autre côté, qu'elle commence à redescendre pour venir s'appliquer sur la première côte en arrière du tubercule de Lisfranc.

Au sujet des branches de l'artère sous-clavière, il en est une qui est particulièrement intéressante : c'est l'artère mammaire interne, quant à sa naissance et à ses rapports à l'origine avec le nerf phrénique. Mon ami Hovelacque, qui a déjà publié de si intéressants détails sur cette région, a bien voulu mettre à la disposition de mon élève Baumann les moyens de déterminer, par une étude en série, les fréquences de croisements du nerf et de l'artère. Dès que nous aurons ainsi pu établir des données absolument précises, nous les communiquerons à la Société.

ENDOCARDITE MALIGNE AIGÜE PRIMITIVE DU SEPTUM MEMBRANEUX

par

M. Chiray, G. Albot et R. Jame.

On connaît la rareté des endocardites malignes aiguës du septum membraneux ou « undefined space ».

Dans certains cas, il s'agit de lésions inflammatoires parties des valvules sigmoïdes aortiques : il en était ainsi dans un premier cas d'endocardite pneumococcique, décrit en 1912 par Noël Fiessinger et L. Roudowska (1), et dans un cas plus récent d'endocardite gonococcique rapporté, en 1927, par Verger, de Grailly et Laubie (2).

A l'inverse, dans le cas rapporté ici même, en 1932, par Noël Fiessinger et Albert Arnaudet (3), il n'existait aucune atteinte inflammatoire des valvules; l'endocardite maligne était localisée d'emblée au septum membraneux. C'est d'un cas de ce genre que nous apportons aujourd'hui l'observation anatomo-clinique.

Mlle H... (Christiane), âgée de vingt ans, entre dans le service le 15 décembre 1932.

Elle est arrivée à Paris deux mois avant et elle est restée un mois placée comme domestique. Ayant perdu sa place, elle vécut un mois sans logement fixe, restant souvent plusieurs jours sans nourriture. Un jour, elle perd connaissance dans la rue; on la recueille dans un asile, puis elle est hospitalisée à l'hôpital Bichat.

L'interrogatoire ne révèle aucune maladie antérieure; jamais de rhumatisme, jamais d'essoufflement dans l'enfance.

L'examen montre une malade obnubilée, déprimée, trémulante. La température est à 39°5. Le pouls est rapide; les carotides sont battantes; il existe un pouls capillaire et onguéal très net.

L'auscultation du cœur révèle un double souffle systolique et diastolique, à la base et dans la région xyphoïdienne, intense et rude.

La rate n'est pas perceptible.

(1) FIESSINGER (N.) et ROUDOWSKA (L.) : *Arch. Mal. du Cœur*, n° 2, février 1912.

(2) VERGER, DE GRAILLY et LAUBIE : *Soc. Anat. clin. de Bordeaux*, 7 novembre 1927.

(3) FIESSINGER (N.) et ARNAUDET (A.) : *Soc. Anat.*, 4 février 1932, in *Ann. d'Anat. pathol.*, t. IX, n° 2, février 1932.

Le foie est douloureux et déborde de trois travers de doigt les fausses côtes. Urines : ni sucre, ni albumine.

Dans la journée qui suit l'entrée de la malade à l'hôpital, la mort survient brusquement par syncope.

Autopsie. — Épanchement pleural bilatéral séro-fibrineux de petite abondance; congestion des deux bases pulmonaires sans trace d'infarctus pulmonaire.

Léger épanchement séro-fibrineux péritonéal; foie cardiaque volumineux; reins normaux; rate normale macroscopiquement.

Léger épanchement péricardique. A l'ouverture du cœur, toutes les valvules sont normales; mais il existe une endocardite végétante et ulcéreuse du septum membraneux avec communication entre l'oreillette droite et le ventricule gauche.

Au niveau des cavités gauches on aperçoit, dans l'infundibulum aortique, sous la valvule sigmoïde latérale droite, exactement au niveau de « l'undefended space », une ulcération térébrante, aux bords lisses et rosés, sans aucune végétation, qui établit la communication entre le ventricule gauche et l'oreillette droite.

Les cavités droites montrent, à l'inverse, dans l'oreillette droite, une végétation du volume d'une grosse noisette, implantée sur le bord postérieur de l'ulcération et qui surplombe l'orifice tricuspïdien.

Examen histologique. — Au niveau de l'ulcération qui fait communiquer l'infundibulum aortique et l'oreillette droite, les lésions inflammatoires sont toutes superficielles; elles sont représentées par une mince couche de tissu collagène recouverte de fibrine. Dans les mailles de ce tissu sont parsemés quelques histiocytes volumineux. On n'observe ni lésions nécrotiques, ni polynucléaires. Les muscles du septum interventriculaire qui sont immédiatement sous-jacents sont pour ainsi dire intacts.

Les végétations de l'oreillette droite montrent au contraire des mailles fibrineuses qui circonscrivent des cavités remplies de globules rouges et de polynucléaires. En de nombreux points existent des amas nécrotiques fortement basophiles.

Examens bactériologiques. — Une hémoculture, pratiquée dès l'entrée à l'hôpital de la malade, a été malheureusement souillée.

La coloration de Gram pratiquée sur les coupes montre en abondance des amas de cocci prenant le Gram, parmi lesquels la forme diplococcique, lancéolée, est prédominante.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter par sa rareté. Elle montre, en effet, une endocardite maligne pariétale primitivement greffée sur le septum membraneux.

Les antécédents et l'examen nécropsique permettent d'éliminer formellement toute atteinte antérieure de rhumatisme ayant favorisé la greffe de cette endocardite maligne.

L'absence complète de toute lésion inflammatoire valvulaire voisine permet de rapprocher ce cas de celui de MM. Noël Fiessinger et Arnaudet. Cependant, dans celui-ci, l'évolution de l'endocardite avait été précédée et accompagnée de lésions pleuro-pulmonaires importantes (congestion pleuro-pulmonaire, puis pleurésie purulente) qui semblent pouvoir être interprétées comme le point de départ d'une septicémie pneumococcique avec greffe endocarditique secondaire. Dans notre cas, nous n'observons rien de semblable. L'endocardite maligne semble avoir été la première manifestation locale de la septicémie.

OCCLUSION INTESTINALE PAR ECHINOCOCCOSE ÉPIPLOÏQUE

par

Joël Mégnin et Pierre Aboulker.

L'occlusion par échinococcose péritonéale ne s'observe pas fréquemment en France. Aussi, avons-nous pensé qu'il était intéressant de rapporter l'observation suivante devant la Société Anatomique.

M^{me} M... (P.), âgée de cinquante-deux ans, est entrée, le 1^{er} décembre 1932, à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le professeur Moure. Le diagnostic porté par son médecin était « kyste hydatique probable avec douleurs incessantes, nausées et difficulté d'uriner ».

On est en présence d'une malade amaigrie, au facies anémique, présentant des vomissements d'aspect fécaloïde. La température est à 37°, le pouls est rapide et hypotendu. L'arrêt des matières et des gaz s'est installé progressivement aux dires de la malade et est complet depuis quatre jours.

Le ventre est globuleux, mais d'une manière irrégulière. A l'inspection et surtout au palper, on note plusieurs masses abdominales.

La plus volumineuse, de la grosseur d'un petit melon, siège dans la région sous-ombilicale, en grande partie à gauche de la ligne médiane. Une autre, du volume d'une grosse orange, siège au-dessus et à gauche; une masse plus petite siège dans la fosse iliaque droite. Enfin, une masse de contour indécis siège au niveau du creux épigastrique. Toutes ces masses sont arrondies, dures et légèrement mobilisables.

Le toucher vaginal permet de sentir un col utérin normalement situé, mobile. Le fond utérin ne peut être palpé par suite de la gêne apportée par la présence de la plus grosse des masses abdominales.

Le toucher rectal permet de se rendre compte que la masse sous-ombilicale repousse la paroi antérieure du rectum. Il n'existe aucune tumeur intra-rectale.

Au point de vue des antécédents, la malade dit avoir été soignée, il y a quatre ans, à l'hôpital Saint-Antoine, pour des « kystes péritonéaux ». On aurait refusé de l'opérer « à cause de l'état de son foie ». Elle n'a jamais présenté de crise semblable à celle qui l'a fait entrer à l'hôpital.

Elle ne se rappelle pas avoir eu de crise violente abdominale, telle qu'on en observe au cours de la rupture intra-péritonéale d'un kyste.

Par contre, elle a toujours vécu entourée de trois ou quatre chiens dans sa maison.

En résumé, il s'agit d'une occlusion survenue chez une femme de cinquante-deux ans, occlusion datant de quatre jours, de type bas. Le diagnostic étiologique, après l'étude des longs antécédents, semblait être celui d'échinococcose péritonéale. On avait discuté un moment le diagnostic de carcinose péritonéale et surtout celui de kyste végétant de l'ovaire.

Pensant à un obstacle bas situé, on décida, à cause de l'état de faiblesse de la malade, de se contenter d'un anus cæcal.

Sous rachi-anesthésie, une incision latérale droite, type Jalaguier, fut pratiquée. On ne trouva point le cæcum, malgré un élargissement de l'incision et une recherche minutieuse.

On se décida alors à pratiquer une incision médiane sous-ombilicale. On se trouva en présence de deux gros kystes : l'un sous-ombilical, l'autre latéral gauche, repérés à la palpation.

Ces deux kystes, d'aspect hydatique, siégeaient entre les deux feuillets du grand épiploon. Ils pesaient sur le côlon transverse de telle sorte que celui-ci faisait une anse très longue à convexité inférieure, siégeant dans

le petit bassin. D'autres kystes pouvaient être palpés dans la région épigastrique.

Pensant que cette compression du côlon transverse était la cause de l'occlusion, on enleva les deux kystes assez rapidement en réséquant l'épiploon et sans les rompre.

Voulant alors vérifier le transit intestinal, on se rendit compte que le cæcum, situé très haut sous le foie, était plat et les dernières anses grêles très dilatées.

Le grand épiploon, dans son extrémité droite, contenait un kyste de la grandeur d'une petite orange. Ce kyste, bloqué entre la paroi et le plan de la fosse iliaque, attirait la partie droite du grand épiploon. Cette partie tendue formait une bride étranglant le grêle à 10 centimètres environ de l'angle iléo-cæcal.

Il fut très facile de désenclaver le kyste et de réséquer la partie d'épiploon qui le contenait.

Le sillon de 2 centimètres de large, tracé sur la face antérieure de l'intestin grêle par la bride épiploïque, était d'aspect grisâtre. Il revint assez rapidement à une teinte violacée.

Vu l'état avancé de l'occlusion, on mit en place un tube de Paul cæcal et on fit, le plus rapidement possible, la vidange du grêle en partant de l'angle duodéno-jéjunal.

Puis on passa le tube de Paul par l'incision latérale et on ferma l'incision médiane en un plan à la soie.

L'ouverture du kyste droit montra un kyste hydatique avec quelques vésicules-filles secondaires, du liquide et du sable.

Malgré les injections répétées de sérum hypertonique et des divers toniques cardiaques, la malade décédait douze heures plus tard.

L'autopsie put être faite; elle montra que les kystes épigastriques siégeaient dans le foie. Celui-ci, extrait, était énorme. Il était infarci de gros et de petits kystes au point que la glande hépatique était réduite à une part infime.

De ces kystes, les uns contenaient surtout du liquide, d'autres étaient bourrés de vésicules-filles.

Notre observation nous paraît intéressante surtout au point de vue iconographique. Cependant, elle nous semble comporter une remarque.

En présence de kystes hydatiques multiples du péritoine, la doctrine veut que l'on fasse une série de petites opérations avec incisions séparées à la locale sur chaque kyste. En cas d'occlusion, il nous semble nécessaire de faire une exploration plus large, le kyste en cause n'étant pas toujours le plus gros.

CANCER DU SIGMOÏDE, ADHÉRANT A L'UTÉRUS ET AUX ANNEXES DROITES ET ENGLOBANT L'URETÈRE DROIT

(Présentation de pièce opératoire)

par

G. Faroy, A. Basset et J. Mialaret.

Il s'agit d'une malade qui avait présenté des hémorragies intestinales de sang rouge, sans trouble clinique du transit intestinal.

La rectoscopie montra la muqueuse rectale saine dans sa partie inférieure, puis le passage du rectoscope est gêné par la compression de la paroi anté-

rière du rectum par une tumeur du volume d'une mandarine, lisse et dure, que l'on sentait par le toucher vaginal, bombant dans le cul-de-sac postérieur.

A 15 centimètres au-dessus de l'anus, on constate que la muqueuse présente une multitude de petites ulcérations punctiformes saignant au contact du tube.

Diagnostic : néoplasme du sigmoïde adhérent à l'utérus rétroversé et fixé.

Intervention sous anesthésie rachidienne à la percaine.

Après laparotomie médiane sous-ombilicale, on constate un volumineux néoplasme de la partie basse du sigmoïde adhérent intimement au bord droit de l'utérus et aux annexes droites, et, d'autre part, fixé à la face antérieure du sacrum et englobant l'uretère droit.

Hystérectomie totale première de gauche à droite sans libérer les adhérences du sigmoïde, section de l'uretère droit. On peut décoller par derrière le bloc néoplasique de la concavité sacrée et atteindre la limite inférieure de la tumeur.

Section de l'intestin à distance du néoplasme. On enlève en bloc l'utérus, les annexes, la partie basse du sigmoïde et la portion supérieure du rectum.

Fermeture du bord rectal. Tamponnement du petit bassin à la Mickulicz. Un drain inguinal.

Par une cntro'ouverture iliaque gauche, on fixa le bout colique en anus définitif.

Suites opératoires très simples. La malade a quitté l'hôpital au bout d'un mois et demi; l'anus iliaque fonctionne d'une façon parfaite.

Examen histologique de la tumeur (docteur Lagarde) : épithélioma glandulaire cylindrique avec lésions de nécrose importantes.

UNE CURIEUSE DISPOSITION APPENDICULAIRE DANS UN CAS D'APPENDICITE CHRONIQUE

par

H. van der Horst et E. Aboukhalil.

Dernièrement, à l'hôpital Saint-Joseph, dans le service de chirurgie infantile et d'orthopédie du docteur Huc, l'un de nous, opérant une petite fille d'appendicite à froid, se trouva en présence d'une anomalie appendiculaire très étrange au premier abord, bien qu'on puisse en concevoir l'explication par un phénomène inflammatoire : l'appendice était implanté sur le cæcum par ses deux bouts, et paraissait traverser la naissance du mésentère.

Le début de l'opération se passa très normalement : après incision de MacBurney typique, le péritoine fut ouvert sans difficulté et le cæcum attiré hors de l'abdomen au niveau de la convergence des bandelettes. La base de l'appendice fut immédiatement repérée, mais les difficultés commencèrent quand on voulut extérioriser cet organe, car il tenait dans la profondeur. Le doigt introduit dans l'abdomen, par l'incision, montra que cet appendice remontait en dedans du cæcum, parallèlement à lui, et qu'il était fixé en haut.

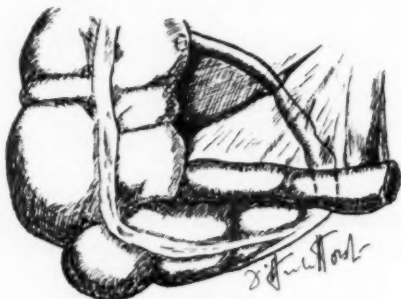
Le chirurgien agrandit alors son ouverture et sortit tout le fond du cæcum, y compris l'angle iléo-cæcal. Nous vîmes alors l'appendice, de taille, de volume et de vascularisation normales, naître derrière l'iléon, traverser le mésentère et venir s'implanter de nouveau sur le cæcum, au niveau de son bord interne, un peu au-dessus de la valvule de Bauhin.

Pensant qu'il s'agissait d'une simple adhérence inflammatoire de la pointe, le chirurgien essaya sans succès de la décoller. Le méso-appendice était assez large à sa base, mais il disparaissait au niveau où l'appendice paraissait perforer le mésentère. En résumé, cet organe se présentait comme un véritable canal collatéral au cæcum.

L'opérateur fit d'abord une ligature de l'implantation haute, sus-iléale de l'appendice, en ayant soin de ne mettre qu'une pince de Kocher sur le bout distal, afin de pouvoir, après l'intervention, retrouver plus facilement la lumière éventuelle de l'organe. La section eut lieu au thermocautère, puis on essaya de libérer l'appendice de son manchon de mésentère, afin d'arriver à sa base; mais comme il adhéraît fortement, on fut obligé de le couper de nouveau au-dessus et au-dessous de ce mésentère et de détruire au thermocautère la zone intermédiaire, longue d'environ 1 centimètre. Il nous parut préférable d'agir ainsi plutôt que de débrider le mésentère très vasculaire à ce niveau. Le chirurgien put alors terminer l'opération comme d'habitude.

Les suites opératoires furent simples, et cette petite fille, âgée de douze ans, quitta l'hôpital au dixième jour.

Aussitôt après l'intervention, nous explorâmes la lumière de l'appendice, et nous pûmes enfiler les deux tronçons sur un stylet dans toute leur étendue. Il était donc parfaitement perméable. Il est évidemment



Disposition appendiculaire anormale.

regrettable, pour la rigueur de l'observation, que ce stylet n'ait pas été introduit dans le cæcum, au niveau de l'implantation haute, après section de l'appendice, afin d'être absolument certain que celui-ci s'ouvrait à plein canal dans le gros intestin; mais cette manœuvre étant préjudiciable à l'asepsie, nous crûmes bon de nous abstenir. Cette communication est d'ailleurs infiniment probable.

Comment expliquer maintenant cette disposition anatomique que le dessin ci-joint s'efforce de reproduire exactement ?

L'embryologie ne permet pas de concevoir une telle anomalie, nous semble-t-il. Il est bien plus vraisemblable d'admettre que l'enfant a eu un abcès de la pointe de l'appendice, que celui-ci s'est ouvert dans le cæcum, et que la cicatrisation s'est faite en supprimant la pointe et en respectant la perméabilité.

Mais il faut reconnaître que l'interrogatoire de l'enfant et de ses parents n'a pas permis d'établir avec certitude l'existence d'une vraie crise d'appendicite; l'enfant souffrait souvent du côté droit, mais n'avait jamais présenté de grosse réaction avec température et vomissements. S'est-il agi d'un abcès torpide comme on en rencontre quelquefois ?

D'autre part, pourquoi l'appendice s'entourait-il d'un manchon de mésentère ? Nous ne nous expliquons pas cette seconde anomalie, jusqu'au jour où, voulant nous documenter plus avant sur les diverses positions de l'appendice, nous avons trouvé, dans le livre de Grégoire : « La région sous-thoracique de l'abdomen », une indication qui nous a permis de concevoir ce phénomène. Cet auteur, en effet, reprenant les travaux de Quénu et Heitz-Boyer, a rappelé que, dans certains cas, la naissance de l'appendice pouvait se faire derrière l'iléon par suite d'une angulation excessive de la seconde partie du cæcum. (Cf. Grégoire, p. 137, fig. 50.)

Dans le cas que nous rapportons, l'appendice commençait bien derrière l'iléon, et l'on peut admettre que la face antérieure de l'appendice s'est incorporée, à la faveur de la crise méconnue déjà invoquée tout à l'heure, au mésentère, qui l'a engainée secondairement, avec son propre méso. Le fait qu'au-dessus de la pseudo-brèche mésentérique, il n'y avait plus de méso-appendice, nous paraît un argument de plus.

Evidemment, ces explications peuvent paraître laborieuses, mais nous n'en voyons pas d'autres possibles ! Quoi qu'il en soit, nous avons tenu à rapporter cette observation, qui nous a paru curieuse, par sa double anomalie, et qui a passablement étonné les quelques chirurgiens auxquels nous l'avons communiquée de vive voix.

UN CAS DE PNEUMO-PÉRITOINE SPONTANÉ (EN RÉALITÉ PERFORATION PYLORIQUE BOUCHÉE)

par

Henri Godard et Bénis.

Un malade, âgé de cinquante et un ans, M. B.-E., présente depuis quelque temps des douleurs gastriques avec amaigrissement notable, s'accompagnant de perte de l'appétit. Un médecin, consulté à ce moment, pense à la possibilité d'une tumeur gastro-intestinale et l'adresse à un de ses collègues, radiologue, afin d'obtenir quelques éclaircissements sur ces troubles digestifs. Or, quelques jours après cet examen, on me présente la radiographie ci-contre, qui a décelé l'existence d'un pneumo-péritoine en apparence spontané.

Cette radiographie montre les lésions suivantes :

a) Une bulle d'air décollant le diaphragme droit de la convexité du foie ;
b) Une autre bulle d'air située au-dessus du duodénum. Cette dernière pourrait à la rigueur être rapportée à un diverticule duodénal ; mais en raison de l'absence de niveau liquide et sa co-existence avec la bulle sus-hépatique, cette interprétation n'était pas satisfaisante.

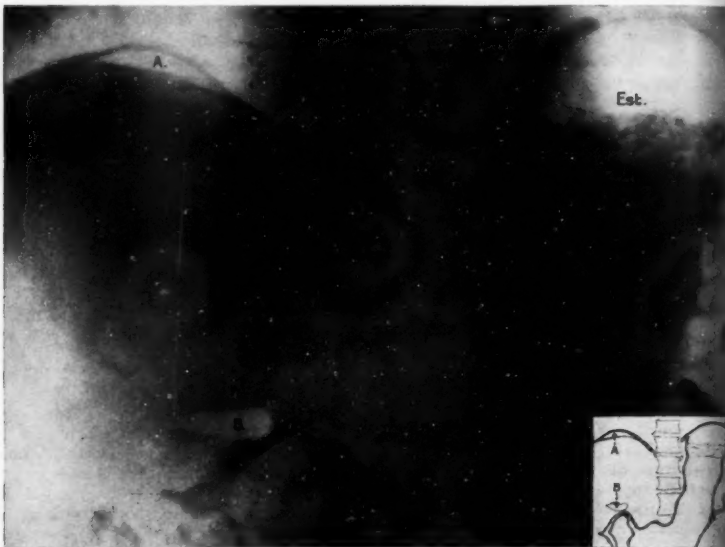
Nous étions donc en présence d'un pneumo-péritoine localisé, mais multiple, co-existant avec un syndrome pylorique.

Un interrogatoire un peu serré nous a permis de retrouver, dans les antécédents de ce malade, un épisode douloureux de courte durée (vingt-quatre heures) pour lequel une consultation médicale avait été demandée. Un traitement fit rentrer tous les phénomènes dans l'ordre et le malade, depuis sa guérison si simple, pas plus que l'entourage, n'a pu imaginer qu'il y a eu perforation gastro-pylorique.

Nous conseillons une intervention avec diagnostic probable de néoplasme pylorique perforé et bouché secondairement, et comme but une gastro-entérostomie contre la sténose et une vérification du mécanisme de ce singulier pneumo-péritoine.

Opération le 4 mai 1932. — Rachianesthésie à la percaïne. Laparotomie sus-ombilicale médiane. Le foie repose sur la face antérieure du pylore sans qu'il soit possible de séparer les deux organes. La tumeur gastrique est adhérente à la face inférieure du foie, mais ces adhérences sont si fragiles qu'une légère pression du doigt les sépare et que, brusquement, la face antérieure du néoplasme ainsi mise à jour laisse apercevoir un orifice du diamètre d'une tête d'épingle. L'histoire un peu mystérieuse de ce pneumo-péritoine était éclaircie.

Enfouissement difficile de la perforation; gastro-entérostomie postérieure, le cancer étant inextirpable.



Pneumo-péritoine par perforation d'une tumeur pyorique.
A, bulle d'air sus-hépatique. B, bulle d'air juxta-duodénale.

Cette observation met en évidence deux points.

1° La guérison possible d'une perforation gastrique, ce qui doit être encore relativement fréquent ;

2° La méfiance avec quoi il convient d'admettre le diagnostic de pneumo-péritoine spontané, car, ainsi que le confirme notre observation, dans presque tous les cas où cette curieuse affection avait été considérée comme primitive, un examen plus complet opératoire ou post-opératoire a révélé une perforation ancienne couverte et guérie siégeant sur un viscère creux.

sus-
ans
est
iles
nté-
être
pine

ure,



être

c de
tion,
onsi-
post-
geant

W.